

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 153

INSUFFISANCE HÉPATIQUE ET APPENDICITE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Mai 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Max MARTINET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 29 Avril 1903 à St-ETIENNE-DE-St-GEOIRS (Isère)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

INSUFFISANCE HÉPATIQUE ET APPENDICITE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INSUFFISANCE HÉPATIQUE

ET

APPENDICITE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Mai 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Max MARTINET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 29 Avril 1903 à St-ETIENNE-DE-St-GEOIRS (Isère)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
	TIXIER
	BERARD
	VORON
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J.)
Clinique neurologique et psychiatrique	MOURIQUAND
Clinique des maladies des enfants	VILLARD
Clinique des maladies des femmes	COLLET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GAYET
Clinique des maladies des voies urinaires	NOVE-JOSSERAND
Clinique chirurgicale, Infantile et orthopédie	CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	FLORENCE
Chimie biologique et médicale	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	X.
Matière médicale et Botanique	GUIART.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	LATARJET
Anatomie	POLICARD
Histologie	DOYON
Physiologie	VALLAS
Pathologie externe	FROMENT
Pathologie interne	CADE
Pathologie et Thérapeutique générales	FAVRE
Anatomie pathologique	PATEL
Chirurgie opératoire	ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	Etienne MARTIN
Médecine légale	COURMONT (P)
Hygiène	SAVY
Thérapeutique	LEULIER
Pharmacie et Pharmacologie	PIERY
Hydrologie thérapeutique et climatologie	

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, *président* ; PATEL, *assesseur* ;

GARIN et CIBERT, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce travail, faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MA FEMME

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Il a été notre Maître.

Nous avons eu le grand bonheur d'être son externe et nous garderons toujours le souvenir de ce semestre fructueux et agréable que nous avons passé dans son service ; nous lui devons une grande part de notre formation médicale.

Qu'il veuille bien considérer l'hommage de ce travail, inspiré par lui, comme un faible témoignage de notre très grande reconnaissance et de notre respectueux et affectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

Nous avons commencé notre externat chez ce Maître bienveillant qui nous a prodigué, maintes fois, les marques de sa sympathie ; nous l'avons toujours admiré pour son élégance opératoire et son enseignement clair et précis.

Nous le remercions aujourd'hui d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse et l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN

Au Maître aimable aux côtés duquel nous avons vécu un semestre d'interne délicieux. Il nous fait l'honneur d'être parmi nos juges et nous le remercions de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

Nous garderons toujours un excellent souvenir du temps passé dans son service pendant ce trop court semestre, le dernier de notre internat.

Nous sommes heureux de pouvoir lui dire ici notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CIBERT

Il fut notre Interne, il est devenu notre Maître. Il a bien voulu nous faire une place dans son amitié et nous le prouver en acceptant de juger notre travail.

Nous le prions de croire à notre sympathie et à tout notre dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LABAN

de Meknès

Nous lui sommes très reconnaissant des nombreux témoignages de sympathie et d'estime qu'il nous a accordés pendant notre séjour au Maroc.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL (*in Memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR TAVERNIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EPARVIER.

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.

INSUFFISANCE HÉPATIQUE ET APPENDICITE

Introduction

S'il existe un organe prédisposé par sa situation à subir le contre-coup d'une infection de l'appendice, il nous semble bien que c'est le foie.

Les relations entre le tube digestif et la glande hépatique ont toujours attiré l'attention des médecins et donné lieu à de nombreuses controverses : l'anatomie et la physiologie, d'une part, ont montré les connexions étroites qui existent entre le foie et le tractus intestinal ; la pathologie, d'autre part, est venue confirmer ces données.

Bien que le complexe pathologique hépato-intestinal et tout particulièrement hépato-appendiculaire ait été très fouillé, les relations entre l'insuffisance hépatique et l'appendicite n'ont pas fait, jusqu'à maintenant, l'objet d'une étude approfondie.

Ce sont ces relations qui font le sujet de notre thèse et nous nous efforcerons de montrer les liens qui unissent ces deux affections.

De nombreux travaux ont été faits au sujet du retentissement sur le foie de l'appendicite et nous ne voulons citer que pour mémoire les principales com-

plications hépatiques à point de départ appendiculaire, si bien exposées dans le traité de l'appendicite de MM. Bérard et Vignard et dans la thèse de Lecallier à Paris.

Ces complications sont de deux ordres : les unes infectieuses, les autres toxiques.

Dans le premier groupe, nous pouvons classer l'abcès sous-phrénique et l'abcès intra-hépatique dont le diagnostic est souvent malaisé et de pronostic réservé. Nous y ajouterons la cholécystite qui peut être secondaire à l'appendicite, comme le soutient Weber, ou bien primitive comme l'ont défendu Dieulafoy, Tripier et Paviot, ou enfin concomitante, opinion à laquelle se rattachent Kehr et Levy.

Dans la seconde catégorie, il s'agit d'hépatite simple, d'ictère appendiculaire catarrhal, d'ictère grave, avec son *vomito negro*, dont Dieulafoy a fait une description magistrale et qui a été étudié ultérieurement par Aubertin et Ménétrier, Boivin...

Cette énumération brève des principales complications hépatiques de l'appendicite nous a semblé indispensable car elle nous a permis de parler des complications toxiques qui relèvent d'une insuffisance hépatique aiguë ou suraiguë post-appendiculaire.

Dans notre travail modeste nous ne voulons pas englober cette insuffisance hépatique survenant immédiatement après la crise appendiculaire ou après appendicectomie, mais, au contraire, étudier l'*insuffisance hépatique légère révélatrice d'une appendicite latente, ignorée*.

Nous voulons montrer que certains malades —

beaucoup plus nombreux qu'on ne le pense — souffrant d'insuffisance hépatique : troubles dyspeptiques, ictère, constipation, asthénie, amaigrissement, migraines, urticaire... et même vomissements acétonémiques, et traités comme tels, présentent en réalité une insuffisance hépatique symptomatique d'une appendicite chronique qu'il faut dépister ou qui peut se révéler parfois brutalement lorsqu'une crise aiguë fait rechercher des troubles antérieurs.

Nous n'ignorons pas que le domaine de l'appendicite chronique — nous pouvons parler ici d'appendicite chronique puisque la lésion appendiculaire, pendant longtemps, se cache sous le masque de l'hépatisme — se restreint considérablement depuis ces dernières années ; car beaucoup de médecins et de chirurgiens portent trop facilement ce diagnostic, et, comme l'avait dit Dieulafoy : « Nombre de malades sont opérés pour une appendicite qu'ils n'ont pas ».

Nous croyons, quant à nous, que les cas que nous rapportons plus loin, se traduisant avant tout par les troubles de l'insuffisance hépatique, relèvent d'une infection chronique de l'appendice et que cette infection est à l'origine des manifestations pour lesquelles les malades considérés comme des « hépatiques » ne sont pas opérés d'une appendicite évoluant depuis longtemps.

Dans toutes nos observations, l'appendicectomie a été pratiquée et a amené la disparition de l'hépatisme et la guérison complète des malades.

Nous voulons donc mettre en évidence les relations qui unissent l'insuffisance hépatique à l'appendicite

et nous allons, au point de vue clinique, montrer comment se présentent ces malades que nous pouvons qualifier d' « hépto-appendiculaires ».

Dans un premier chapitre, nous retracerons, d'une part, les relations anatomo-physiologiques entre le foie et l'intestin; d'autre part, l'histoire des relations pathologiques de ces organes et, plus particulièrement du foie et de l'appendice.

Dans le chapitre de pathogénie, nous montrerons que la lésion appendiculaire commande les troubles hépatiques et quels sont les mécanismes que l'on peut invoquer pour cela.

Nous rapporterons ensuite les observations, base de ce travail ; puis l'étude clinique de ces hépto-appendicites nous amènera à la conclusion thérapeutique qui s'en déduit logiquement.

Données anatomo-physiologiques

C'est surtout en se basant sur les connexions anatomo-physiologiques qui existent entre le foie et l'intestin que les auteurs ont été amenés à étudier les relations pathologiques de ces organes. Aussi, il nous a semblé utile de rappeler brièvement ces connexions avant d'aborder le chapitre historique dans lequel il sera surtout question des relations hépato-appendiculaires.

Embryologie

Le foie apparaît précocement chez l'embryon humain de 4 centimètres sous la forme d'une ébauche médiane et sagittale développée dans le mésentère ventral. A ce niveau, le duodénum donne par sa paroi antérieure un bourgeon creux, une véritable évagination qui constitue l'ébauche cystique.

On peut considérer à cette dernière deux portions: une antérieure, le bourrelet hépatique proprement dit, une postérieure le bourgeon cystique.

Le bourrelet hépatique prolifère considérablement

tandis que la communication avec l'intestin se réduit à un canal, le futur canal hépatique.

Quant au bourgeon cystique il est, lui aussi, relié au tube intestinal par un pédicule qui constituera le cholédoque et l'ampoule de Vater.

D'autre part, le système porte se développe aux dépens des deux systèmes veineux primitifs : veine omphalo-mésentérique et veine ombilicale.

Ce rappel embryologique fait prévoir les rapports anatomiques intimes qui existent entre le tractus intestinal et la glande hépatique et les connexions pathologiques étroites de ces deux organes.

Anatomie

I. RAPPORTS. — Nous ne voulons pas entrer dans les détails des rapports du foie et de l'intestin qui sont souvent variables, mais simplement rappeler brièvement ceux qui sont constants.

Le lobe droit de la glande par sa facette antérieure repose sur l'angle colique droit et l'origine du côlon transverse.

Le lobe carré répond à l'antrum pylorique de l'estomac, au pyllore et à la première portion du duodénum.

Rappelons enfin que le cholédoque, après avoir passé directement derrière la première portion duodénale, vient s'aboucher dans la seconde au niveau de l'ampoule de Vater.

II. VASCULARISATION. — Les vaisseaux du foie, ainsi que ses canaux excréteurs formant le pédicule hépatique, sont en rapport de continuité importante avec le tube digestif.

L'artère hépatique — « vaisseau de constitution » (Grégoire) — est propre au foie.

La veine-porte — « vaisseau de fonction » (Grégoire) — apporte au foie le sang du tube digestif par deux de ses branches qui, seules, nous intéressent : la grande et la petite veines mésentériques.

Nous savons que le tube intestinal est drainé en entier par ces vaisseaux : le côlon ascendant, le cæcum et l'appendice, les anses grêles par la mésentérique supérieure, le côlon gauche, l'S iliaque, le rectum en partie, par la mésentérique inférieure.

Ces relations vasculaires, bien connues, ont été souvent invoquées pour expliquer le mécanisme par voie sanguine du retentissement des affections intestinales sur le foie, et nous verrons que, dans notre sujet, il en est fait mention.

III. INNERVATION. — Nous savons que l'intestin et le foie reçoivent une double innervation synergique du grand sympathique et du pneumogastrique (et le phrénique droit pour le foie).

Le X est représenté, au niveau de l'angle iléo-cæcal par le nerf « pelvien » de Guillaume : c'est le parasympathique abdominal; alors que le sympathique s'articule dans le plexus solaire et les plexus hypogastriques secondaires, le parasympathique s'articule dans les ganglions de la paroi intestinale.

Les nerfs du foie sont représentés surtout par les éléments sympathiques du plexus antérieur et du plexus postérieur, issus du splanchnique : le vague est également représenté dans l'innervation hépatique.

Nous rappellerons enfin l'existence, d'une part, d'anastomoses entre les éléments sympathiques abdominaux et hépatiques et, d'autre part, de fibres dépressives dans le vague qui vont être le point de départ d'un réflexe qui pourra retentir sur les sécrétions hépatiques par l'intermédiaire des splanchniques.

Rappel physiologique

Solidaires les unes des autres, les multiples fonctions du foie semblent destinées surtout à la lutte contre les toxines endo ou exogènes (la fonction uréopoiétique n'étant qu'une manifestation, les fonctions biliaires et glycogéniques des témoins).

L'expérience déjà ancienne de Heger et Schiff montrant que la nicotine est beaucoup moins toxique lorsqu'elle pénètre par la veine-porte que par la circulation générale, la dégénérescence élective des cellules hépatiques dans les intoxications par l'arsenic ou le cuivre, sont autant de preuves de la fonction antitoxique du foie. Cette fonction est encore aussi manifeste vis-à-vis de l'indol, du scatol, du phénol, ptomaïnes encombrant le milieu intestinal, déchets protéiniques transformés ou neutralisés après la tra-

versée hépatique, au sujet desquels l'expérience de Heger et Schiff reste vraie. Leur introduction expérimentale dans la grande circulation crée un empoisonnement qui serait constamment à redouter si le foie n'était là pour les arrêter et les modifier lorsqu'ils arrivent du conduit digestif par la veine porte.

La production d'urée n'est qu'une autre manifestation de la fonction antitoxique ; la fistule d'Eck est un moyen expérimental bien classique pour montrer la transformation en corps neutres ou inoffensifs de tous les acides aminés toxiques résultant de la digestion.

L'urée est un témoin de ces processus, ainsi que, pour certains auteurs, la créatinine vis-à-vis des nucléo-protéides. La moindre atteinte de la cellule hépatique entraîne une non-assimilation des albumines étrangères, argirine, tyrosine, leucine et, partant, une intoxication.

Les transformations ultimes du carbonate d'ammoniaque par désamination puis par oxydation pourraient amener la constitution d'acides gras et de là l'acétone qui, normalement, ne brûle, dans le foie, qu'« au feu des hydrates de carbone ».

Mais la fonction lipopexique du foie avec transformation des acides gras en acétone et combustion de ce produit pour donner les corps simples de la respiration est aussi un facteur important dans la lutte contre les toxiques, puisque l'expérience de Roger montre que les acides gras et les savons de la digestion pancréatique sont aussi, lorsqu'ils sont injectés dans la circulation, des corps toxiques.

Que penser de l'acétone ? Comme l'admet Rozier dans sa thèse, il est plus vraisemblable que l'acétone dans le sang, comme l'urée, est plus un témoin de l'intoxication que le poison lui-même. La viciation de la cétolyse, liée intimement aux troubles de la fonction glycogénique aboutirait à la constitution d'un corps toxique et émettant, volatile, non encore décelable chimiquement.

Il est un fait : l'altération des fonctions vitales du foie se traduit très souvent par des troubles importants de la fonction biliaire : la bile est un antiseptique du milieu intestinal, la bile est un cholagogue de **premier ordre**.

Bien qu'ayant apparemment deux pôles sécrétoires, la cellule hépatique n'abandonne pas une de ses fonctions sans que l'autre s'en ressente.

Et le cycle entéro-hépatique montre que le tarissement de la sécrétion biliaire retentit bientôt sur le foie lui-même par l'intermédiaire de l'intestin qui ne peut plus absorber les corps gras ni déclencher, faute des éléments constitutifs de la bile, une nouvelle sécrétion.

Historique

Nous venons de voir combien étroites sont les connexions qui existent entre la glande hépatique et le tube digestif au double point de vue anatomique et physiologique.

Cette synergie fonctionnelle se retrouve dans le domaine pathologique et c'est Bouchard qui inaugure la période pendant laquelle les relations entre le foie et le tractus gastro-intestinal sont surtout envisagées sous cet aspect.

Cependant Stahl, à la fin du xvii^e siècle, Portal en 1813, Saunders en 1801, bien qu'ils n'admissent pas l'absorption porte, avaient déjà remarqué que certaines affections du tube digestif pouvaient coïncider avec des troubles hépatiques. Mais c'est à Bouchard que revient le mérite d'attirer l'attention sur ce dernier point ; en 1884, il décrit parmi les conséquences de « la dilatation de l'estomac », d'une part l'inflammation du gros intestin (entérite membraneuse), d'autre part la congestion hépatique avec ou sans ictère ; en 1892, Legendre confirme cette opinion.

Dès lors, les recherches sur l'atteinte de la glande hépatique au cours des troubles gastro-intestinaux se multiplient.

En 1892, Boix, dans sa thèse inspirée par Hanot, décrit des cirrhoses d'origine dyspeptique en montrant que l'alcool n'est pas tout dans l'étiologie des cirrhoses. Hanot, 3 années plus tard, reprend la question des rapports de l'intestin et du foie en pathologie et propose de dénommer ces cirrhoses dyspeptiques, cirrhoses de Budd, du nom du praticien anglais qui, le premier, les avait signalées. Debove et Rémond, dans leur traité des maladies de l'estomac, Hayem dans une de ses cliniques médicales, relatent l'atteinte hépatique dans certains cas de stase gastrique ; et Robin et son élève Deguéret étudient les relations pathologiques entre le foie, l'estomac et l'intestin.

Les publications, les travaux se succèdent bientôt et sous le nom de sympathies morbides, de sympathèses, nombre d'auteurs montrent les corrélations pathologiques qui existent entre différents organes et en particulier, entre le foie et l'intestin.

Lœper, en 1910, décrit dans la dilatation du cæcum une variété biliaire ; Duval et J.-Ch. Roux montrent le retentissement de l'intoxication intestinale sur le foie, par stase stercorale. En 1923, dans la *Revue Médicale*, MM. Brulé et Garban étudient les hépatites et cholécystites d'origine intestinale et l'année suivante, C. Oddo, de Luna, Jean Oddo publient un article sur les sympathèses hépato-intestinales.

Mais d'autres auteurs — et non les moins nombreux — considèrent, à l'inverse des précédents, la lésion hépatique comme primordiale et à la base des lésions intestinales, tel Glénard qui n'avait pas été sans noter

l'existence fréquente des troubles intestinaux et surtout cæcaux chez des malades atteints d'hépatisme.

De même Gilbert et Lereboullet ont décrit dans la cholémie familiale des troubles gastro-intestinaux ; mais pour eux aussi ce sont des signes secondaires liés à la « diathèse d'auto-infection », dont l'angiocholite chronique constitue la principale manifestation.

Il y aurait encore à citer beaucoup d'auteurs qui se sont occupés des connexions pathologiques unissant le foie et l'intestin ; leur énumération serait fastidieuse et inutile puisque nous avons à envisager un sujet plus restreint : le foie et l'appendice.

**

Les relations entre l'appendice et la glande hépatique ont suscité, pour leur part, un grand nombre de travaux, mais il faut reconnaître que ces derniers ont surtout trait à l'appendicite aiguë beaucoup plus qu'à l'inflammation chronique de l'appendice, d'acquisition plus récente.

Sous l'impulsion de Talamon, puis de Dieulafoy, en 1896, l'appendicite est à l'ordre du jour et, bientôt, ce dernier va mettre en évidence les corrélations pathologiques existant entre le foie et le vermis en décrivant « *le foie appendiculaire* », avec le « *vomito negro* ». Peu après, Achard et Chauffard insistent sur l'hépatite purulente post-appendiculaire avec ses abcès aréolaires périportaux.

Plus fréquents et plus importants sont les troubles qui relèvent de la coexistence de l'appendicite et de

la cholécystite déjà étudiés par Dieulafoy sous le nom de « appendiculo-cholécystite ». Dreyfuss, dans sa thèse inspirée par M. Tixier, signale des cas de cholécystites à forme d'appendicite sans voir les relations existant entre les deux organes. Tripier et Paviot, les premiers, dans leurs recherches sur la péritonite sous-hépatique, montrent les rapports de la double infection vésiculaire et appendiculaire. Cette question est reprise par MM. Durand et Binet qui ont rapporté 80 observations de malades opérés d'appendicite présentant des troubles de lithiase biliaire avérée, et par Frilet, dans sa thèse inspirée par le Docteur Cotte, qui étudie les cholécysto-appendicites.

Tout récemment, J. Dalsace, dans *la Presse Médicale* de janvier 1930, apporte quelques remarques personnelles sur l'appendiculo-cholécystite chronique et Aine, dans le *Journal Médical Français*, traite des affections vésiculaires d'origine cæco-appendiculaires.

Mais si les complications hépatiques de l'appendicite aiguë sont aujourd'hui bien connues et ne sont contestées par personne, il n'en est pas de même du retentissement de l'inflammation chronique de l'appendice sur le foie.

Cependant, dès 1894, Achard avait émis l'hypothèse que les lésions appendiculaires devaient jouer un rôle dans l'étiologie de certaines cirrhoses, hypothèse reprise par Tuffier et Mauté en 1904. En 1900, Walther et ses élèves Rastouil et Wagon ont noté l'augmentation de volume du foie et la légère teinte subicté-

rique de beaucoup de sujets présentant des troubles chroniques appendiculaires.

Silhol, dans son rapport sur l'appendicite chronique, au Congrès de Chirurgie de 1911, a envisagé les formes hépatiques de cette affection en considérant ces dernières sous deux aspects : dans un premier groupe, il classe ce qu'il appelle les « assidus de Vichy », et dans le second il place les hépatiques qui appartiennent au groupe de la cholémie familiale. En réalité, ces malades sont des appendiculaires à retentissement hépatique et chez lesquels l'ablation de l'appendice amène la disparition complète des troubles rencontrés au niveau du foie.

Flandrin a montré également qu'une appendicite torpide pouvait être le point de départ de lésions toxico-infectieuses hépatiques qui dominent la scène.

Cependant MM. Bérard et Vignard, dans leur traité concernant l'appendicite, déclarent que « aucune affection n'a de traits plus ondoyants que l'appendicite chronique », mais ils estiment qu'il n'y a « aucune nécessité » à décrire une forme hépatique à l'appendicite chronique. Girou, dans sa thèse soutenue en 1913, sur l'appendicite chronique, décrit à celle-ci deux formes hépatiques ; l'une par association d'angiocholécystite à l'appendicite pouvant revêtir trois modalités : les deux localisations hépatovésiculaires et appendiculaires pouvant être aussi intenses, les symptômes appendiculaires prédominer ou enfin céder le pas aux symptômes hépatiques ; l'autre est la forme cholémique.

En 1920, Pœnaru Caplesco insiste sur les manifes-

tations hépatiques dues à l'appendicite latente et appelle « hépato-appendiculaires » des malades chez qui l'appendicite est torpide mais qui présentent des phénomènes hépatiques disparaissant par l'appendicectomie.

Lecallier, dans sa thèse en 1926, a montré la fréquence et la diversité des troubles hépatiques rencontrés au cours de l'évolution de l'appendicite chronique. Enfin, H. Le Calvé, dans un article récent, publié dans la *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie*, a attiré l'attention sur le fait que l'appendicite pouvait se cacher sous le masque de l'hépatisme pendant très longtemps et rapporte trois observations typiques qu'il a bien voulu nous permettre de publier dans notre travail.

Tels sont, à notre connaissance, les principaux travaux se rapportant à notre sujet de thèse. Cependant, il est une question que nous n'avons pas abordée et qui reste dans le cadre de notre étude : les relations de l'appendicite avec les vomissements acétoniques que nous envisageons maintenant, séparément, car la question n'est pas résolue à l'heure actuelle et a soulevé de vastes polémiques.



Depuis que Lombard, en 1861, dans la *Gazette Médicale de Paris*, décrivit, pour la première fois, le syndrome des vomissements périodiques, les théories pathogéniques se succédèrent sans cesse. Nous ne voulons pas passer en revue ces diverses pathogénies aussi nombreuses que variées, telle la théorie neuro-

arthritique soutenue par Comby (*Thèse de Solelis*, 1899, de *Valagussa*, 1902), la théorie hépatique avec Richardière, Gilbert et Lereboullet, Lamacq-Dormoy, la théorie de l'insuffisance surrénale (*Thèse Perrier*), pour ne citer que les plus importantes.

Avant même que les vomissements périodiques fussent bien connus en tant qu'affection morbide, plusieurs physiologistes, dont Lorenz, puis des auteurs, comme Vergely, avaient admis que l'acétone et les corps acétonémiques avaient leur origine dans le tube digestif.

Des troubles de la sécrétion gastrique furent invoqués par Snow qui croyait même à une hyperacidité et, plus tard, Méry, tout en admettant que l'arthritisme prédispose à la maladie, pense que le symptôme principal est la constipation qui déterminerait une auto-intoxication.

Aussi ne sommes-nous pas surpris de voir bientôt éclore une pathogénie appendiculaire des vomissements acétonémiques ; nous insisterons tout particulièrement sur cette théorie et nous nous efforcerons de montrer que certains vomissements cycliques sont bien commandés par une lésion appendiculaire.

Après que Lombard eût décrit, le premier, le syndrome des vomissements périodiques, il nous faut attendre la fin du siècle dernier pour voir la question à l'ordre du jour, grâce aux médecins américains S. M. Snow en 1893, et Withney en 1896.

M. Comby, quelques années plus tard, fit une revue des travaux américains et M. Marfan, en 1900, traita

des vomissements avec « acétonurie » chez les enfants, et, dès lors, les communications, mémoires, discussions se succédèrent sur les vomissements *périodiques, cycliques, paroxystiques, à répétition avec acétonémie*.

MM. Comby et Broca se sont faits les ardents défenseurs de la théorie appendiculaire des vomissements acétonémiques et Marfan, dans sa communication à la Société de Pédiatrie, en février 1905, disait en substance que « *les vomissements paroxystiques sont une forme larvée d'appendicite, c'est ce qui n'a jamais été dit publiquement, mais c'est ce que certains chirurgiens pensent ou ont pensé* ».

Broca, dans la même séance, soutenait la même opinion et affirmait que beaucoup de vomissements cycliques devaient être attribués à l'appendicite.

Nous retrouvons cette pathogénie soutenue dans la thèse de Mlle Granfelft (1905) et celle de Moulauï (1907).

Mais bientôt, Marfan reprend la question et s'élève contre sa conception première ; à la Société de Pédiatrie Américaine, à la même époque, la discussion est ouverte sur les relations entre l'appendicite et les vomissements acétonémiques pour donner lieu à un scepticisme marqué.

En septembre 1916, Marfan, dans la *Presse Médicale*, publie un article intitulé : « Les vomissements périodiques ne sont pas une forme de l'appendicite ». Il y rappelle que d'autres médecins (Hutinel — *Thèse Céard* — Richardière, Halipré) ont repoussé la théorie appendiculaire des vomissements acétonémiques;

il rapporte des cas dans lesquels les vomissements peuvent survenir chez des enfants à qui l'appendice avait été enlevé antérieurement, d'autres cas où l'appendicectomie pratiquée n'avait pas amené la guérison des vomissements. Cependant Marfan ajoute que, chez ces derniers opérés, le diagnostic pouvait être erroné du fait des lésions macroscopiques minimes du vermis, et il admet seulement la coexistence des deux affections : vomissements acétonémiques et appendicite.

Dans la *Presse Médicale* du 24 juin 1930, Marfan développe l'hypothèse soutenue par Pierre Duval et Jean-Charles Roux, à savoir que les vomissements cycliques pouvaient être dus à une sténose du duodénum, et nie énergiquement la théorie appendiculaire en ajoutant que « l'amélioration obtenue après l'ablation d'un appendice sain ou malade (souvent sain) tient sans doute à divers facteurs : régime alimentaire auquel le malade est soumis avant et après l'opération, surtout choc nerveux et humoral que détermine l'intervention chirurgicale ».

Cette opinion est certainement trop absolue, car il nous semble que dans quelques cas — nous disons bien quelques cas seulement — de vomissements acétonémiques, l'appendice soit en cause.

M. M. Labbé rapporte le cas d'une jeune fille qui, ayant présenté des vomissements acétonémiques dans l'enfance, a vu ces vomissements réapparaître au cours d'une crise d'appendicite aiguë et céder à l'appendicectomie.

Comby relate, en particulier, l'observation d'une

enfant qui avait eu jusqu'à 40 crises de vomissements, cycliques : un jour on l'opéra d'appendicite, elle n'eut plus aucune crise depuis.

Walter et Delagenière, en 1916, ont signalé la guérison de certains vomissements périodiques par l'appendicectomie.

Toupet, en 1923, rapporte également trois cas dans lesquels l'ablation de l'appendice a fait complètement cesser ces vomissements.

Enfin Rozier — *Thèse Paris*, 1930 — déclare qu'il s'agit là de deux affections distinctes, comportant un pronostic et une thérapeutique différents, mais qui peuvent se ressembler sur bien des points, se succéder ou coexister et, partant, se confondre cliniquement. Il distingue plusieurs cas :

1° La crise acétonémique prend le masque de l'appendicite ;

2° L'appendicite simule l'acétonémie ;

3° L'acétonémie apparaît comme complication post-opératoire d'une appendicite bien et dûment constatée,

et conclut que, dans certains cas, l'appendicite peut bien être la base étiologique des vomissements « *récidivants* ».

Il n'appartient pas à nous de trancher une question sur laquelle nos maîtres sont en désaccord. Cependant la fréquence de coexistence de l'appendicite et des vomissements avec acétonémie, la guérison de ces derniers par l'appendicectomie, nous paraissent dignes d'être cités dans cette étude.

Nous pensons donc que, parfois, l'inflammation de

l'appendice peut se manifester par un trouble de fonctionnement de la cellule hépatique ; l'insuffisance hépatique qui, cliniquement, se traduit par des vomissements avec acétonémie : acétonémie aiguë en cas d'appendicite aiguë, acétonémie intermittente en cas d'inflammation chronique de l'appendice.



En somme, nous voyons que les relations entre l'insuffisance hépatique et l'appendicite n'ont été envisagées que sous un petit angle de la question, puisque les travaux faits jusqu'à ce jour concernent surtout les vomissements acétonémiques qui ne constituent qu'une faible partie de l'insuffisance hépatique.

Nous allons essayer de mettre en évidence les corrélations pathologiques importantes qui unissent ces deux affections envisagées sous toutes leurs manifestations cliniques. Mais, comme nous l'avons écrit dans notre introduction, nous éliminerons de notre étude toutes les complications hépatiques rencontrées à la suite d'une crise d'appendicite ou d'une appendicectomie, bien que certaines d'entre elles puissent rentrer dans le cadre de l'insuffisance hépatique aiguë ou subaiguë.

Pathogénie

En présence de la double affection qui nous intéresse, le problème pathogénique ne peut se poser que de la façon suivante :

La lésion appendiculaire conditionne-t-elle le trouble de la cellule hépatique ou bien, au contraire, l'insuffisance hépatique est-elle primitive et l'appendicite secondaire ?

Dans cette étude nous allons montrer que l'appendice est le point de départ des troubles observés du côté du foie et que, si le clinicien est attiré par les manifestations hépatiques, il doit en rechercher la véritable cause dans la lésion appendiculaire, lésion initiale.

Nous rapportons ici quelques observations, les unes inédites, les autres glanées dans divers ouvrages.

Dans un premier groupe, nous trouvons des malades qui présentent des troubles hépatiques variés : dyspepsie, dégoût électif pour certains aliments, subictère, foie sensible ou gros, fatigue, amaigrissement, migraines, urticaire... tous symptômes relevant d'une insuffisance hépatique manifeste que les examens de laboratoire, lorsqu'ils sont pratiqués, viennent confirmer.

Dans un second groupe, il s'agit de vomissements avec acétonémie dont la cause réside, comme on le sait, dans un trouble de fonctionnement de la cellule hépatique.

Tous ces malades, traités parfois pendant plusieurs années comme des hépatiques et pour lesquels la thérapeutique correspondante reste inefficace, ont un jour l'attention attirée du côté de l'appendice, soit du fait d'une crise aiguë, soit à la suite d'un examen approfondi de la fosse iliaque droite qui permet de déceler un point douloureux persistant à ce niveau. Dès lors, on songe à la possibilité d'une inflammation chronique de l'appendice à retentissement hépatique et l'ablation de l'appendice est pratiquée.

Chez tous nos malades, l'appendicectomie a été faite et a amené la guérison totale des phénomènes hépatiques.

Que conclure de ces faits ? Doit-on admettre que les manifestations observées du côté du foie ont été les premières en jeu et que l'appendicite, coïncidence bizarre — à cause de la répétition des cas — ait éclaté, d'une façon plus ou moins nette, pour son propre compte pendant cette phase de guérison ?

Il est plus logique de supposer, puisque d'une part les troubles hépatiques se sont poursuivis jusqu'au moment où une lésion de l'appendice a pu être mise en évidence et que, d'autre part, ces troubles ont cessé après l'appendicectomie, que toutes ces manifestations observées du côté du foie étaient provoquées par une inflammation chronique du vermis.

« *Sublata causa, tollitur effectus* ».

Nous nous croyons donc autorisé à voir une relation de cause à effet entre l'appendicite et l'insuffisance hépatique et à affirmer que l'inflammation chronique de l'appendice est bien à la base des troubles résultant d'une altération de la cellule hépatique.

**

« Il faut savoir que l'insuffisance hépatique légère
« apparaît avec la plus grande facilité... La fragilité
« de la cellule hépatique est à ce point marquée
« qu'elle s'altère à l'occasion de la moindre atteinte
« infectieuse ou toxique, la notion de fragilité cellu-
« laire entraîne comme corollaire l'extrême fré-
« quence des petits signes d'insuffisance hépatique »,
écrit N. Fiessinger.

Pouvons-nous, avec Fiessinger, faire dépendre l'insuffisance hépatique rencontrée au cours des processus appendiculaires des lésions infectieuses et toxiques que l'on trouve au niveau de l'appendice ?

Nous abordons alors la question, si controversée, de savoir par *quel mécanisme intime l'inflammation de l'appendice retentit sur la glande hépatique pour déclencher l'insuffisance hépatique.*

Il faut bien avouer qu'il est difficile de faire la part qui revient exactement à l'infection et à l'intoxication car « chez tout homme et, à toute heure, des
« agents de putréfaction se trouvent dans la cavité
« intestinale, donnent naissance à des produits toxiques que l'intestin absorbe et que le foie neutralise ou rejette. Les poisons intestinaux sont, en
« grande partie, produits par les microbes qui décom-

« posent les substances ternaires et quaternaires de l'alimentation. D'autre part, les mêmes microbes produisent directement des toxines ; ainsi, l'infection et l'intoxication sont intimement confondues ». (Walter-Sallis).

Nous ne pensons pas que l'infection joue un rôle prépondérant dans la genèse de l'insuffisance hépatique proprement dite ; il y a, certes, une infection chronique « l'appendice, comme l'amygdale, est un centre d'élimination et d'absorption microbienne : au niveau de l'appendice l'un et l'autre processus peuvent être également nocifs, car les produits éliminés passent soit dans l'intestin, soit dans le sang. » (Enriquez, Gutman, Rouvière).

Les microbes et, plus particulièrement le colibacille, parviennent donc au foie soit par la circulation porte, soit par la voie lymphatique et peuvent le lésar. Mais il semble bien que, dans ces cas d'appendicite chronique, seule la texture intime de la cellule hépatique puisse être touchée, sans donner lieu à des complications infectieuses proprement dites qui sont plutôt l'apanage des appendicites aiguës.

Nous croyons donc que la gravité des manifestations hépatiques dépend seulement de la virulence microbienne et que la cause principale, dans la genèse de ces accidents, réside surtout, dans l'auto-intoxication.

D'une façon générale, en présence des faits cliniques que nous apportons, ce sont, d'une part, la connaissance du pouvoir antitoxique du foie, d'autre part, la notion de l'origine intestinale de l'intoxica-

tion qui amènent à considérer comme presque immédiates les relations pathologiques du foie et de l'intestin. Or, parmi les infections qui produisent l'auto-intoxication, il faut, en premier lieu, citer l'appendicite ; l'appendice malade provoque, facilite et entretient la production de fermentations intestinales anormales.

La résorption de substances toxiques, provenant de ces fermentations anormales, entraîne, à la longue, des altérations de la cellule hépatique. Les viciations fonctionnelles du foie causées par ces toxines retentissent sur les sécrétions hépatiques, et en particulier sur la sécrétion biliaire; la déficience de cette fonction biliaire importe pour le fonctionnement de l'intestin et pour l'absorption et entraîne des désordres intestinaux qui sont, eux-mêmes, capables de retentir, à leur tour, sur le foie. Ainsi se constitue un véritable cercle vicieux dont un des effets est l'abaissement du pouvoir antitoxique du foie, cet abaissement favorisant « les empoisonnements par des substances « qui ne produiraient, à la dose où elles sont ingérées, aucun effet fâcheux chez un individu sain. » (Léper).

A ces arguments, l'on pourrait opposer que l'appendice que l'on enlève dans les cas analogues à ceux que nous rapportons, est relativement peu malade, qu'il est parfois transformé en un organe presque cicatriciel, que les formations inflammatoires y sont souvent très minimales, sinon inexistantes, et que ces lésions ne peuvent être que difficilement rendues res-

pensables des troubles importants que nous invoquons comme pathogénie de l'insuffisance hépatique.

Ce point faible ne nous a pas échappé et, sans apporter encore d'arguments définitifs, nous voudrions montrer que des recherches, encore récentes, permettent d'accorder quelque valeur pathogénique à des perturbations, non plus humorales comme celles que nous avons exposées plus haut, mais nerveuses ; nous voulons parler des troubles réflexes d'origine sympathique et parasympathique.

Cette hypothèse peut être envisagée, appuyée sur des faits précis : constatations histologiques, connexions nerveuses hépato-appendiculaires, faits chimiques.

Le Professeur Masson, de Strasbourg, rapporte des observations anatomo-pathologiques très intéressantes concernant des coupes d'appendices atteints d'inflammation chronique. Outre les images ordinaires manifestant cette inflammation, il remarque la présence d'éléments nerveux hypertrophiques, plus ou moins dégénérés, « véritables névromes diffus à cellules argyrophiles ». Or, il est un fait, c'est que l'appendice, outre le système vaso-moteur de ses artères, possède quelques rameaux sympathiques et parasympathiques qui l'abordent par son méso ; ces éléments conduisent l'influx et contiennent, en même temps, des fibres centripètes dont les destinées sont assez mal connues.

Il en est qui appartiennent certainement au système général de sensibilité viscérale et peuvent être à l'origine d'un réflexe lorsque l'inflammation chro-

nique les excite en permanence. Quel est ce réflexe ? Le foie est-il intéressé dans les phénomènes ? La question reste en suspens.

Dans un article, publié dans la *Gazette des Hôpitaux*, Enriquez, Gutman et Rouvière attirent l'attention sur des phénomènes de vagotonie en rapport, semble-t-il, avec une lésion appendiculaire chronique. Ces auteurs ont observé, dans l'évolution de cette affection, des phénomènes tels que cryesthésie, pollakiurie, bradycardie, hypotension, asthme, que l'on pourrait rapporter vraisemblablement à une origine nerveuse. L'atropine et la belladone les influencent; la pression de l'appendice provoque un réflexe hypotenseur, l'appendicectomie les fait disparaître. Il s'agit donc bien d'un état vagotonique.

Peut-on, dès lors, invoquer comme cause des troubles hépatiques l'action directe sur le foie de l'état vagotonique entretenu par l'appendice ? Cette hypothèse est plausible : qu'il y ait des éléments trophiques dans les fibres végétatives qui se rendent au foie, que des phénomènes moteurs puissent être invoqués tant pour les fibres lisses des canalicules biliaires que pour les vaisseaux du lobule, on peut très bien l'admettre ; la pathogénie de l'ictère dit « émotif » prête encore à discussion.

Le fait certain d'une irritation nerveuse dans le cas de lésion chronique de l'appendice est suffisant pour donner un certain poids à cette hypothèse difficile à vérifier par ailleurs et, sans être exclusif, on peut la mettre en parallèle et attribuer un certain rôle à la

maladie du système végétatif à côté de l'infection et de l'intoxication propagées par les vaisseaux.

Quel que soit le mécanisme pathogénique invoqué nous croyons avoir suffisamment mis en évidence le retentissement fréquent de la lésion appendiculaire sur le foie, ce qui suffit pour comprendre que toute amélioration de l'état de ces malades est illusoire, ou tout au moins transitoire, tant que l'on traite seulement le foie et que persiste l'inflammation chronique de l'appendice jouant le rôle d'épine irritative.

Observations

OBSERVATION N° I

(Personnelle)

P... R..., fils de médecin, né en mars 1920, au cours d'une scarlatine confirmée de sa mère. Il est à noter que sa mère présentait des migraines continuelles qui ont cédé après l'appendicectomie.

A contracté les maladies habituelles de l'enfance : varicelle, rougeole, grippe avec otite.

Le développement de l'enfant se fait normalement pendant les premières années ; c'est un enfant vigoureux.

En 1926, coqueluche qui oblige l'enfant à interrompre son travail. A la rentrée d'octobre de la même année, P... R... commence à se plaindre de quelques migraines ; ces migraines sont assez violentes pour l'obliger à rester au lit toute la journée et s'accompagnent parfois de vomissements.

Au cours de 1927, ces migraines s'accroissent en fréquence. Montré à un confrère, celui-ci prescrit un régime et une médication hépatique (exo-hépatine) les migraines étant attribuées à un fonctionnement déficient du foie.

Peu à peu les migraines augmentent de fréquence. On tâche de voir s'il n'existe pas de susceptibilité alimentaire ; et successivement, tous les aliments sont élimi-

nés à tour de rôle de l'alimentation : on ne trouve aucune susceptibilité élective. Pas de trouble de la vue : ni hypermétropie, ni myopie, ni astigmatisme.

Pas d'helminthiase.

L'enfant commence à maigrir, a un fond de teint mat légèrement subictérique, pas de décoloration des selles, pas de constipation, pas de diarrhée, perte de l'appétit ; l'enfant se fatigue, ne peut plus travailler et ce, malgré tous les changements de régime, toutes les rigueurs de régime et tous les traitements pro-hépatiques.

Dans le premier trimestre 1928, les migraines deviennent bi-hebdomadaires et l'enfant présente un mauvais état général.

Conduit au D^r Péhu en mai 1928, celui-ci lui prescrit un traitement à base alternative de panbiline, de peptonal, d'exo-hépatine et de Vichy grande grille : il conseille de l'envoyer faire une saison à Vichy.

Analyse d'urine pratiquée en mai 1928. — Urine primitivement claire, mais se troublant abondamment en se refroidissant par précipitation de l'urate acide de sodium sous forme de dépôt blanchâtre non imprégné d'uroérythrine.

Albumine	0
Sucre	0
Acétone, présence en quantité assez importante.	
Acide diacétique, présence en faible quantité.	
Acidité totale apparente en PO^4H^3 , par litre	1 gr. 565
Urée, par litre	22 gr. 97
Acide urique, par litre	1 gr. 27
Ammoniaque et acides aminés évalués en urée par litre	1 gr. 86
Coefficient de Maillard-Lanzenberg	8,1
Rapport de l'acide urique à l'urée	5,5 %

En somme, signes d'acidose et d'insuffisance hépatique, coefficient de Maillard et rapport de l'acide urique à l'urée supérieurs à la normale.

Au retour de Vichy, la situation est légèrement améliorée, mais l'enfant continue à avoir des migraines qui arrêtent tout travail.

Fin décembre 1928, il présente une crise appendiculaire fruste et fugace :

Fruste : l'enfant s'étant plaint de quelques douleurs abdominales, on trouve un point douloureux appendiculaire extrêmement localisé, persistant à plusieurs examens successifs.

Fugace : car dès le soir même, l'enfant ne souffrait plus à l'examen.

A quelques jours de là, il représente les mêmes symptômes aussi frustes, aussi fugaces :

Il est alors montré au D^r Buisson qui, évidemment, porte le diagnostic de crise appendiculaire légère.

Le malade est présenté au D^r Patel et une intervention est pratiquée par lui au début janvier 1929 :

On trouve un appendice présentant des lésions vraiment minimes d'appendicite chronique.

A partir de la date de son intervention, les migraines ont *totale*ment disparu, à tel point que l'enfant qui, à la désolation du père faisait un large usage d'aspirine, a cessé totalement cette pratique. L'enfant se plaint de mal de tête à peine une fois par semestre ; il s'est remis au travail, a repris son entraînement, a engraisé ; le poil n'est plus sec, ni la peau terreuse.

Analyse d'urine pratiquée en juin 1929 :

Acidité apparente totale en PO_4H^3 , par litre	1 gr. 30
Ammoniaque, sels ammoniacaux et acides aminés évalués en urée, par litre	1 gr. 61

Urée	22 gr. 37
Coefficient de Maillard	6,73
Acétone et acide diacétique	0

Un épisode hépatique a eu lieu en septembre 1930 : un ictère catarrhal qui a duré 5 jours sans température et qui n'a été suivi d'aucun lendemain.

L'enfant suit une courbe normale de poids et d'augmentation de sa taille.

FEUILLE DES POIDS

27 avril 28	21.000
22 mai 28	21.300
19 juin 28	21.000

Vichy

2 octobre 28	22.300
15 novembre 28	22.500

Intervention

13 juin 29	24.250
7 novembre 29	25.500
1 ^{er} mai 30	27.000

L'enfant travaille et joue avec vigueur.

Il n'est pas trop de dire que l'appendicectomie a été, chez cet enfant, la cause *directe* et *immédiate* de la guérison de troubles graves qu'aucun traitement médical n'avait *améliorés*.

OBSERVATION N° II

(Personnelle)

R... T... 13 ans.

Dès l'âge de 3 ans, à plusieurs reprises, a présenté de courts accès fébriles, avec douleurs dans la région péri-ombilicale.

Les troubles digestifs sont fréquents et apparaissent surtout après l'ingestion de crèmes, d'excès de beurre, d'aliments gras ; ce sont les « indigestions » avec vomis-

sements alimentaires ou bilieux, s'accompagnant d'état saburral des voies digestives pendant quelques jours.

L'examen de la région appendiculaire, pratiqué à l'occasion d'un de ces épisodes, est négatif : pas de point de Mac Burney, pas de contracture.

A 6 ans, syndrome douloureux de l'hypocondre droit à allure de colique hépatique : douleurs, vomissements, fièvre modérée, ictère au bout de quelques heures, présence de pigments et de sels biliaires dans les urines.

L'enfant est examiné par le D^r Péhu ; celui-ci confirme le diagnostic de troubles d'origine vésiculaire, la palpation de la région appendiculaire étant complètement indolore.

Pendant 2 ans, l'enfant est soumis à un régime très sévère excluant les œufs, les corps gras, les aliments indigestes, le chocolat... Fait capital : au moindre écart de régime, l'enfant présente des vomissements alimentaires, de la fièvre par poussées, un état saburral, avec parfois de l'endolorissement de l'hypocondre droit. Au cours d'un de ces épisodes, pour la première fois, on est frappé par la douleur au niveau de la fosse iliaque droite, assez nettement localisée au point de Mac Burney ; quelques jours après, le point douloureux a disparu.

A l'âge de 8 ans, l'enfant se trouvant à la Clinique Vendôme auprès de sa grand'mère, opérée d'appendicite aiguë, présente un épisode digestif de même ordre.

A cette occasion, l'examen montre un point douloureux net au niveau de la région appendiculaire, sans contracture ; on conclut qu'il s'est agi probablement d'appendicite chronique avec petites poussées subaiguës.

Appendicectomie en mars 1926 : appendice petit, scléreux, sans grandes modifications macroscopiques.

L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

A la suite de l'intervention, l'état général et digestif se sont transformés.

Dès sa convalescence, l'enfant digère les aliments qui

provoquaient autrefois ses troubles ; en particulier, tolérance parfaite de la crème, des œufs, des aliments gras, pour lesquels elle avait montré une intolérance absolue.

En même temps, poussée de croissance très marquée : en quelques mois l'enfant s'est transformée. A 12 ans 1/2, apparition des premières règles sans retentissement sur l'état général.

OBSERVATION N° III

(*Personnelle*)

Mlle A... D..., 18 ans.

Père décédé à 37 ans de congestion pulmonaire. Mère vivante, présentant des coliques hépatiques. Une sœur, souffrant de l'estomac, a présenté de l'ictère à 17 ans et conserve du dégoût électif pour les œufs et les graisses.

Personnellement : oreillons, rougeole dans l'enfance, Réglée tardivement à 15 ans 1/2.

En 1923, à l'âge de 11 ans, tous les trois mois environ, la malade présentait des douleurs vagues, aussi bien dans le bas-ventre que dans l'étage sus-ombilical, s'accompagnant de vomissements de bile, mais jamais d'aliments.

Ces épisodes douloureux périodiques s'accompagnaient de migraines, de constipation, d'amaigrissement notable, de quelques poussées d'urticaire fugaces.

La jeune malade était asthénique, chétive, était délicate au point de vue alimentaire et l'ingestion d'aliments gras entraînait des troubles dyspeptiques.

Les médecins consultés alors incriminèrent tantôt le foie, tantôt l'estomac, l'appendice n'étant pas douloureux.

Ces crises se rapprochèrent et bientôt elles apparurent tous les mois, puis toutes les semaines : le teint

était blafard, terreux, mais jamais ictérique, l'état général médiocre et l'amaigrissement considérable.

Le 5 juillet 1925, éclate une crise d'appendicite avec douleur dans la fosse iliaque droite, vomissements et température. Cette crise appendiculaire s'accompagne bientôt d'un ictère d'abord léger, très foncé par la suite.

Vomissements, ictère, amaigrissement vont dès lors dominer la scène.

Les vomissements sont bilieux, jamais alimentaires, très abondants, sans arrêt, durant 12 jours. Vomissements presque continuels, ininterrompus sans que l'on puisse dire vomissements « acétonémiques ».

L'ictère, débutant par les conjonctives, ne tarde pas à se généraliser : c'est un ictère couleur safran, colorant les urines en acajou.

La température est élevée, vers 39°-40°, l'amaigrissement est notable.

La crise prend fin brusquement à la suite d'un grand vomissement de bile verdâtre, épaisse, à la suite duquel la température est tombée brusquement, les vomissements ont complètement disparu, les douleurs abdominales ont régressé.

La malade a gardé le lit 21 jours, à la diète hydrique et la glace sur le ventre, et le Docteur Desgouttes, devant l'apparition et la progression de l'ictère, n'intervint pas alors, conseillant l'intervention ultérieurement.

Le mois suivant, la malade part se reposer à la campagne, mais elle y contracte une congestion pulmonaire et une péricardite.

Par la suite, elle reste asthénique, ne souffre plus de l'abdomen, mais présente toujours quelques troubles dyspeptiques, un état général déficient, un peu d'urticaire et des migraines.

Le 16 novembre 1925, le Docteur Desgouttes pratique l'appendicectomie.

Depuis, c'est-à-dire 6 ans après, la malade est devenue

une fort belle jeune fille de 18 ans, pesant 58 kilos, à l'aspect floride. Depuis l'intervention, elle est complètement guérie et ne se plaint nullement des manifestations hépatiques qu'elle présentait antérieurement.

OBSERVATION N° IV

(Personnelle)

S..., 23 ans, étudiant en médecine.

Père et mère en bonne santé, 4 frères ou sœurs, une sœur décédée à 2 ans de convulsions.

A signaler que la grand'mère paternelle présentait une lithiase biliaire et qu'un oncle et une tante allaient faire des cures à Vichy.

Personnellement, a contracté les maladies de l'enfance (oreillons, rougeole, coqueluche, varicelle).

En mai 1925, S... présenta une crissette appendiculaire, avec douleur spontanée dans la fosse iliaque droite, augmentée à la pression du point de Mac Burney, mais ne s'accompagnant ni de vomissements, ni de nausées, ni de température.

Le Docteur Leclerc, consulté alors, n'intervint pas ; le malade garda le lit 15 jours environ, à la diète et les symptômes rétrocedèrent.

Pendant le reste de l'année, les mêmes symptômes réapparurent, plus bénins, durant 2 ou 3 jours, sans obliger le malade à s'aliter.

Il faut noter un symptôme sur lequel le malade insiste : la constipation apparue lors de la première crise et qui va s'accroître par la suite.

L'année suivante, au mois de juillet, crise douloureuse au niveau du creux épigastrique et de l'hypochondre droit, avec sensation de pesanteur, vomissements, s'ac-

compagnant d'un ictère très marqué : les matières sont décolorées, les urines foncées, le foie gros et sensible, l'appendice non douloureux.

Le malade accuse des troubles dyspeptiques à l'ingestion des matières grasses, une asthénie marquée et un amaigrissement notable.

Une thérapeutique hépatique fait rétrocéder cette crise douloureuse en 3 semaines environ, cependant la constipation persiste.

Dans le courant de l'année 1927, le malade est sujet à de petites crises, alternativement hépatiques et appendiculaires. En juillet, une crise de foie, plus marquée, avec subictère des conjonctives.

Il en est de même en 1928, et au cours d'un subictère léger, le malade va consulter le Docteur Lyonnet qui fait le diagnostic d'angiocholite.

En mai 1929, nouveau subictère durant 2 mois, s'accompagnant de dyspepsie surtout marquée pour les œufs et les aliments gras, et de prurit sur le thorax ; l'état général est déficient. Le malade accuse une douleur spontanée au creux épigastrique, provoquée à l'hypochondre droit. Le Docteur Goyet incrimine encore le foie.

A signaler, en juin 1929, l'apparition d'un urticaire particulièrement pénible, généralisé, s'accompagnant d'insomnie, de dégoût pour les aliments, de douleur hépatique avec quelques vomissements et quelques troubles psychiques ; tristesse et nervosité inaccoutumées. L'asthénie est grande et un amaigrissement de 6 kgs se produit au cours de la crise urticarienne qui persiste pendant 8 jours.

Dans le courant de l'été correspondant, une amélioration sensible se produit, que le malade attribue à une cure abondante de fruits,

Enfin, en 1930, l'amélioration semble persister ; cependant, le malade garde de la constipation, quelques troubles dyspeptiques qu'il rattache au foie.

En novembre, S... accuse de vagues troubles qui s'accompagnent de nausées, sans vomissements ; la température n'est pas prise et la palpation révèle un point douloureux au Mac Burney.

Le malade se décide à se faire opérer, et, auparavant, fait faire un temps de coagulation sanguine, qui est normal.

Le 18 décembre 1930, le Docteur Leclerc pratique l'intervention.

Incision de Jalaguier longue de 10 à 12 cm.

L'examen de la vésicule et du foie est négatif. Appendicectomie.

Examen histologique : L'appendice présente les lésions habituelles de l'appendicite chronique : atrophie de la muqueuse et des glandes, sclérose diffuse de la sous-muqueuse avec disparition du pannicule adipeux, dislocation de la musculature, épaissement scléreux de la séreuse. Il n'y a pas de lésions tuberculeuses ; pas de lésions inflammatoires aiguës.

Bien que l'intervention ne remonte qu'à 5 mois et que l'on ne soit pas en droit d'affirmer la disparition totale des symptômes hépatiques, il semble cependant que l'appendicectomie ait apporté une amélioration sensible. Le malade n'a plus accusé de douleurs épigastriques ou hépatiques, n'a pas de dégoût électif et surtout la constipation a complètement disparu.

OBSERVATION N° V

(Due à l'obligeance du Docteur PALIARD)

Mad. X..., 28 ans.

A l'âge de 3 ans présente une période de troubles digestifs, apparus brusquement, avec vomissements et intolérance gastrique, attribués à l'ingestion d'un œuf mauvais.

Pendant deux ans elle garde des troubles digestifs variés avec une alimentation difficile, présentant encore, par périodes, des vomissements incoercibles.

Jusqu'à l'âge de 8 à 10 ans, elle ne pouvait manger un œuf sans être prise immédiatement de coliques, sueurs froides et diarrhée abondante. Plus tard, elle s'est remise à manger des brioches, des gâteaux à la crème.

En mars 1918 (15 ans), elle recommence son intolérance et présente de la diarrhée chaque fois qu'elle mange un œuf.

En 1928, elle présente à trois reprises différentes des épisodes digestifs avec douleurs abdominales, vomissement, diarrhée, attribués à des aliments contenant des œufs. Au troisième épisode, les douleurs abdominales sont plus vives, localisées à droite et l'on pratique l'ablation de l'appendice.

Depuis cette époque, la malade tolère absolument tout et peut manger des œufs à la coque, en omelette, etc., sans en éprouver aucun malaise.

En somme, cette malade présentait une intolérance digestive élective pour les œufs, intolérance qui a cédé à l'appendicectomie.

OBSERVATION N° VI

(LE CALVÉ, in *Revue Maladies du Foie*, 1927)

Mme P..., 38 ans, 2 enfants, 13 ans et 10 ans.

Mère opérée en 1917 d'appendicite aiguë avec pus dans l'appendice ; meurt quelque temps après de cancer du rectum. Père bien portant.

Depuis l'âge de 17 ans, elle ressent des douleurs dans le creux épigastrique sans horaire précis, s'amaigrit, redoute l'ingestion de toute nourriture.

En 1921, l'état reste le même ; elle est soignée par divers médecins, tantôt pour dyspepsie de types variés, tantôt pour des coliques vésiculaires. Elle accompagne une parente à Vichy et on lui trouve, alors, un gros foie qui déborde les fausses côtes, un subictère léger, du chloasma, un manque d'appétit avec digestions pénibles. La malade ne se plaint pas de l'appendice que l'on peut palper profondément sans éveiller la moindre douleur. La cure achevée, elle rentre chez elle, continue à souffrir dans l'hypochondre droit où elle ressent, après chaque repas, une douleur en barre fort pénible ; elle s'amaigrit considérablement et présente une constipation tenace. Toute thérapeutique reste inefficace.

La malade se décide à consulter un chirurgien et voit le Docteur Capet en 1922. Comme il n'existe aucune sensibilité du côté de l'appendice, une radiographie est réclamée pour éclairer le diagnostic. La radiographie décelé un appendice malade.

L'intervention est pratiquée aussitôt et montre un appendice enflammé chroniquement, entouré d'adhérences, contenant 2 calculs stercoraux.

Depuis l'opération qui remonte à 1922, la malade n'a jamais plus souffert de l'estomac, ni du foie ; elle mange n'importe quoi, n'a plus de constipation, et a engraisé de 10 kgs. En 1926, elle est atteinte d'une fièvre continue,

bacillémie probable sans aucun signe extérieur. La malade fait de la chaise longue, ne cesse de se nourrir confortablement, le beurre, les œufs, les sauces entrent abondamment dans ses menus. Malgré ces conditions défavorables, ses organes digestifs fonctionnent parfaitement.

Après un séjour en Ille-et-Vilaine, la malade, guérie de sa bacillémie, retourne à Paris.

Nous avons eu, en janvier 1931, des nouvelles de cette malade. Depuis l'appendicectomie elle n'a plus souffert de son estomac ou du foie.

OBSERVATION N° VII (LE CALVÉ)

Mme S..., 49 ans, 3 enfants, pas d'hérédité hépatique.

Ses malaises ont débuté en 1905 par de l'amaigrissement, quelques troubles digestifs, des vomissements bilieux survenant par crises, soit avant, soit après les règles.

Le Docteur Le Calvé, consulté, attribue au foie la cause de ces symptômes.

En 1907, à la suite d'un voyage, éclate une crise beaucoup plus violente que les précédentes : un ictère intense s'installe sans décoloration des fèces, avec pigments biliaires et urobiline urinaires, hypersensibilité au point vésiculaire. Le bord inférieur du foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, la température oscillait entre 38° et 39°. Cette phase aiguë dure 2 à 3 semaines, puis les phénomènes s'atténuent peu à peu. Le Docteur Le Calvé porte le diagnostic de cholécystite et ne trouve rien, à ce moment à la palpation attentive de l'appendice.

Depuis 1907, environ 4 à 5 fois par an, la malade est exposée pendant plusieurs jours à des crises plus effacées, se traduisant par des douleurs irradiées dans le

dos, une sensation de barre sous l'hypochondre droit et, au creux épigastrique. Le bord inférieur du foie, toujours perçu à la palpation, pendant ces périodes, est très sensible. A noter un léger subictère et un accroissement de la constipation habituelle.

Cet état se prolonge jusqu'en 1921 où, sur le conseil du Docteur Le Calvé, la malade part à Vichy. Elle est soignée alors pour colique hépatique sans que l'on ait remarqué quelque chose du côté de l'appendice.

Pendant toute cette phase d'hépatalgie, le traitement dirigé contre l'hépatisme a réussi : eau de Vichy, ferments biliaires, huile de Harlem. La reprise de cette médication semble éloigner les crises et diminuer leur durée.

Le 21 mars 1923, crise d'appendicite aiguë.

L'intervention pratiquée d'urgence montre, à l'incision du péritoine, un grand verre de liquide trouble, une séreuse rouge, épaissie, des anses turgescentes, rouges, de l'épiploon englués de fausses membranes.

L'appendice, de la grosseur de l'auriculaire, est congestionné, couvert d'un piqueté hémorragique, et montre près de sa base un foyer gangréneux. Suites favorables, mais apparition d'une phlébite du membre inférieur droit le huitième jour.

A partir de ce moment, quoique la ménopause soit survenue les mois suivants, et, bien qu'aucun régime alimentaire ne soit plus suivi, la disparition de toute manifestation hépatique est restée complète en 1931.

OBSERVATION N° VIII

(LE CALVÉ)

Mlle S..., fille de la précédente, souffre de troubles dyspeptiques depuis l'âge de 15 ans. Elle est sujette à des poussées d'urticaire qui surviennent lorsqu'elle s'écarte tant soit peu de son régime.

Teint subictérique.

A l'âge de 17 ans, après un repas dans lequel entrent des moules, elle est prise d'une crise violente de douleurs épigastriques, avec vomissement bilieux, température, conjonctives un peu jaunes. Puis, par la suite, le moindre écart de régime réveille une nouvelle crise.

La jeune malade accompagne ses parents à Vichy. Le médecin consulté accuse le foie qui déborde un peu l'hypochondre et est sensible. L'urine contient de l'urobilin.

Sa cure achevée, M^{lle} S... n'en éprouve aucun soulagement.

Le Docteur Le Calvé demande une radiographie de la fosse iliaque et du carrefour gastro-hépatique. La Radiographie exclut l'hypothèse d'appendicite.

En 1922, au cours d'un voyage à Paris, se déclanche une crise violente d'appendicite aiguë obligeant à l'intervention d'urgence ; l'appendice contenait du pus.

L'état général s'améliore après : les malaises digestifs disparaissent. La malade mange de tout sans en être incommodée ; le subictère a cédé.

Mariée en 1924, elle devient mère, et nourrit son enfant.

En 1930, son fonctionnement digestif n'a jamais plus été altéré.

OBSERVATION N° IX (Par POENARU CAPLESCO)

Commandant I... C...

Depuis quelques années accuse des troubles du côté du foie ; douleurs dans l'hypochondre droit, irrégulières, avec vomissements et léger subictère. La première crise s'est accompagnée de frissons et une température à 38°5.

Ces phénomènes rétrocedent avec une thérapeutique appropriée pour réapparaître au moindre écart de régime.

En 1917, à Jassy, ces phénomènes se font jour à nouveau avec poussée thermique et ictère prononcé.

La vésicule était douloureuse, on propose l'intervention que le malade n'accepte pas.

Au cours de la crise qui s'est prolongée, il est à signaler que le malade a maigri de 25 kilos. Cependant les phénomènes hépatiques et généraux régressent pour réapparaître 3 mois après.

Le malade est vu par le Docteur Poenaru Caplesco en février 1918, qui porte le diagnostic d'appendicite latente avec phénomènes hépatiques secondaires. Ce praticien revoit le malade en mars 1919 pour les mêmes phénomènes et lui propose l'intervention. Appendicectomie en avril 1919 : l'appendice est long de 10 cm., gros, congestionné, vasculaire, présentant par transparence des régions de couleur brunâtre. A l'intérieur de sa cavité, on trouve 3 calculs stercoraux, avec, à leur niveau, des ulcérations intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse. La sous-muqueuse est épaissie. Au-dessous des calculs du volume de petits pois, liquide sale, muco-purulent.

Amélioration progressive. Depuis, le malade n'a jamais plus présenté de troubles hépatiques.

OBSERVATION N° X (in thèse LECALLIER, 1926)

Mlle B..., 20 ans.

Vient se faire examiner en janvier 1922 pour des crises douloureuses abdominales datant de 3 ou 4 ans s'accompagnant de fatigue générale, de troubles digestifs, de température.

Ces crises observées par toute une série de médecins et considérées comme d'origine hépatique, persistent

aussi fréquentes et aussi intenses malgré les diverses thérapeutiques.

La malade est amaigrie, présente fréquemment un mouvement fébrile le soir et se plaint de constipation opiniâtre depuis plusieurs années.

A l'examen tout l'abdomen est douloureux, surtout du côté droit ; il est possible de mettre en évidence 2 zones particulièrement douloureuses : le creux épigastrique et la région Mac Burney.

Un examen radiologique montre un point douloureux correspondant à une masse paravertébrale se déplaçant dans les diverses positions, indépendante de l'intestin. Cette masse est considérée comme une calcification mésentérique probable en rapport avec une appendicite chronique.

L'intervention montre l'existence d'une appendicite chronique nette et d'une masse calcaire mésentérique paraissant être un ganglion calcifié.

Après l'ablation de l'appendice la malade se remet rapidement, a repris son état général et n'a présenté, depuis cette époque, aucune crise douloureuse.

OBSERVATION N° XI (in thèse GIROU, Paris 1913)

Mlle D..., Alphonsine, 19 ans.

Entre au début janvier à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Docteur Jacquet.

Depuis quelques mois, la malade n'a pas d'appétit, digère mal les graisses, présente de fréquentes poussées d'ictère.

A son entrée, subictère assez prononcé aux conjonctives et à la face inférieure de la langue.

Les urines contiennent beaucoup d'urobiline.

La malade présente des nausées, une langue blanche, une haleine fétide, une constipation opiniâtre, des selles peu colorées et très fétides. Maigreur et asthénie marquées.

La palpation révèle une douleur au niveau du bord inférieur du foie qui dépasse de 2 travers de doigt les fausses côtes, et une douleur localisée au point de Lanz. 10 jours après, le subictère a complètement disparu.

Le 21 janvier 1913, appendicectomie : l'appendice est long, enroulé, avec plusieurs foyers, nets de folliculite hémorragique et une sclérose de l'extrémité.

Les jours suivants, poussée de subictère intense et état grippal avec asthénie.

La malade quitte l'hôpital le 15 février, guérie. Elle a engraisé depuis, ne présente plus de troubles digestifs et n'a pas de nouvelle poussée de subictère. Quoique plus colorée, garde un teint cholémique.

OBSERVATION N° XII

(Due à l'obligeance du Docteur PALIARD)

M. P..., 19 ans, séminariste.

Mère et une sœur mortes tuberculeuses.

Personnellement n'a eu que de petites maladies d'enfance.

Depuis l'âge de 11 ans, il présente des crises de vomissements avec douleurs abdominales diffuses. Ces crises se répètent environ *tous les mois* et s'accompagnent de céphalées, de vomissements alimentaires et bilieux, et jamais d'ictère.

Le malade a été soumis sans résultat à tous les traitements hépatiques (régime, alcalins, cholagogues, etc.), et considéré comme présentant des *vomissements acétonémiques*.

L'examen pratiqué montre un point douloureux appendiculaire net, et au toucher rectal, une douleur nette à droite.

L'opération pratiquée montre un appendice long et scléreux entouré d'adhérences, et l'intervention est suivie de la disparition complète des vomissements.

OBSERVATION N° XIII
(in thèse BOIFFIN)

Acétonémie et appendicite

H... M..., 32 ans, extrêmement impressionnable, hérédité nerveuse chargée.

Est examiné en avril 1925, pour les phénomènes suivants : il accuse d'une façon habituelle de l'asthénie, des colites avec 2 ou 3 selles par jour, mais surtout des crises de dépression profonde (3 ou 4 par an) accompagnées de selles pâteuses et déliquescentes pas toujours constantes ; une seule crise s'accompagne de vomissements peu abondants.

Depuis quelques années, on a constaté à plusieurs reprises, de faibles quantités d'acétone et de corps acétoniques dans les urines qui n'ont pas été dosées.

Depuis un an, asthénie prononcée et amaigrissement.

Le malade est vu pendant une crise ; il présente une haleine acétonémique (on trouve 1 gr. 50 de corps acétonémiques totaux dans les urines de 24 heures), un ventre légèrement ballonné, pas de sensibilité appendiculaire, pas d'augmentation ou de sensibilité hépatique. Pendant 24 heures, la température est voisine de 38°. La crise dure 3 jours accompagnée d'état saburral des voies digestives.

2 mois après, le malade aurait présenté une indigestion avec 39° de fièvre, mais n'aurait pas été examiné à ce moment.

Dans les mois suivants, il accuse plusieurs crises épigastriques nauséuses à odeur acétonémique.

Il n'y a pas d'acétone entre les crises.

En octobre 1925, nouvelle crise avec 37°8, épigastralgie modérée ; 0,75 de corps acétonémiques dans les urines.

Intervention en novembre 1925 : appendice court, épaissi, avec sclérose et atrophie des cellules ganglionnaires : le système lymphatique est effacé.

Jusqu'en mai 1928, le malade n'a plus présenté de crises. Il a repris 5 kilos en 2 ans, on peut le considérer comme guéri.

OBSERVATION N° XIV
(in thèse Mlle GRANFELT)

Vomissements cycliques et appendicite

Gabrielle T..., 12 ans.

A eu la rougeole à 15 mois, le croup à 4 ans, la scarlatine vers 7 ans ; on lui a enlevé les végétations.

Depuis l'âge de 4 ans, présente des vomissements paroxystiques, revenant très périodiquement. Au début de la crise, l'enfant est abattue avec rougeur du visage, violacé parfois, faisant songer tantôt à de la lymphangite, tantôt à de l'urticaire, parfois à de l'érysipèle, s'accompagnant de constipation, de température et de douleurs abdominales durant 3, 4 jours.

A la suite de ces crises, l'enfant reste asthénique.

Depuis 8 ans, a présenté 50 crises environ.

Le 7 janvier 1905, crise analogue avec douleur vive dans la fosse iliaque droite et perception d'un boudin caecal.

On porte le diagnostic d'appendicite, mais l'intervention est refusée par la famille.

Le lendemain, l'enfant a une crise semblable, la glace fait cesser les vomissements, mais la malade reste apathique et asthénique.

L'appendicectomie est pratiquée le 11 mars 1905.

Depuis, la malade n'a plus eu de vomissements et la constipation a disparu.

OBSERVATION N° XV
(in thèse ROZIER, 1930)

Vomissements acétonémiques et appendicite

Georges D..., 7 ans, est pris le 12 août 1928 de vomissements abondants et répétés, accompagnés de douleurs épigastriques. Devant la persistance des vomissements et des douleurs, un médecin appelé dans la matinée suivante, frappé par l'intensité des vomissements et l'odeur acétonémique de l'haleine, diagnostique vomissements acétonémiques d'autant plus que l'enfant avait déjà été soigné pour cette affection quand il avait 2 ou 3 ans.

L'état général s'aggravant, le médecin traitant demande l'avis d'un chirurgien : le Docteur Thouvenin, qui examine l'enfant vers 4 heures de l'après-midi. Le facies est tiré, les yeux cernés, la température à 38°5, le pouls à 120. L'enfant a auprès de son lit une cuvette remplie de bile récemment vomie, il fait des gaz, mais n'a pas été à la selle depuis 48 heures, se plaint de l'estomac.

L'abdomen est complètement indolore et la pression ne révèle aucun point douloureux, aucune contracture : le toucher rectal détermine une douleur localisée dans le Douglas à droite.

C'est le seul symptôme objectif de l'appendicite au milieu d'un tableau clinique de vomissements acétonémiques.

On se décide à intervenir. Intervention le 13 août 1928, vers 6 heures du soir ; Mac Burney : liquide d'aspect ascitique dans le péritoine. Appendice enflammé et dur qui plonge dans le petit bassin, renflé, tendu à la pointe,

en battant de cloche, recouvert d'une fausse membrane.
Ablation. Enfouissement. Drainage.

L'enfant cesse de vomir dès le lendemain.

La réaction d'Imbert, fortement positive à l'arrivée à la clinique, persiste 2 jours et disparaît de même que l'odeur acétonémique de l'haleine.

Suites opératoires simples.

L'enfant quitte la clinique le 28 août en parfait état.

En décembre 1929, l'enfant n'a jamais plus eu de vomissements acétonémiques.

OBSERVATION N° XVI

(M. LABBÉ)

Vomissements acétonémiques et appendicite

Jeune fille ayant eu des crises de vomissements cycliques dans l'enfance, et n'en ayant pas eu depuis plusieurs années.

Aux vomissements périodiques avait succédé un trouble de la nutrition caractérisé par une tendance à l'obésité, un métabolisme basal abaissé, des troubles du fonctionnement du foie, et de l'urticaire à répétition.

A l'occasion d'une crise légère d'appendicite — et bien que la malade n'ait pas présenté de vomissements depuis plusieurs années — poussée d'acidose intense avec vomissements incoercibles, état d'abattement extrême et somnolence.

Dans les urines, on décèle :

Une grosse quantité d'ammoniaque ;

Une quantité exagérée d'amino-acides ;

Une dose énorme : 33 gr., de corps acétonémiques.

Urobilinurie très abondante. Légère cholalurie.

Opération : appendice malade. Guérison.

Etude clinique

Dans toutes nos observations, il apparaît que les symptômes polymorphes et plus ou moins variés de l'insuffisance hépatique légère sont les seules manifestations d'une souffrance organique que sait taire l'appendice alors que le foie l'exprime depuis plus ou moins longtemps.

Aussi bien, n'y a-t-il aucune raison d'incriminer l'inflammation chronique de l'appendice devant le syndrome d'insuffisance hépatique, souvent fruste, parfois plus manifeste, et ne sommes-nous pas surpris de voir ces « appendiculo-hépatites » poser un diagnostic malaisé à résoudre.

Ce dernier comporte plusieurs étapes :

Rapporter à un trouble de fonctionnement de la cellule hépatique les divers symptômes disparates dont se plaignent des malades ; ce syndrome d'insuffisance hépatique est d'un diagnostic d'une certaine difficulté et il faudra parfois s'aider d'examens de laboratoire, trop rarement pratiqués en pareille occurrence, examens auxquels, d'ailleurs, il ne faut pas accorder une valeur absolue.

Mais il ne suffit pas d'avoir porté le diagnostic d'in-

suffisance hépatique qui, nous le répétons, ne constitue qu'un syndrome : il faut pousser l'investigation plus loin et en rechercher la base étiologique. Par élimination, par l'observation minutieuse, par la constatation de l'échec de certaines thérapeutiques médicales, on peut et on doit songer à l'appendicite chronique ; celle-ci peut se révéler brutalement par une crise aiguë qui force la main à l'intervention et, du même coup, précise un diagnostic incomplet jusqu'alors ; d'autres fois, au contraire, il n'y a aucun symptôme abdominal important pendant longtemps et c'est faire œuvre de sens clinique que de dépister cette lésion appendiculaire fruste, ignorée.

Nous ne prétendons pas retracer ici un tableau complet et détaillé de l'insuffisance hépatique : Glénard, Fiessinger, et de nombreux auteurs en ont donné une description assez classique. Les petits signes de l'insuffisance hépatique sont, dans nos observations, les seuls en cause, l'insuffisance à grand fracas étant plutôt le propre des épisodes aigus, comme le « vomito negro » de Dieulafoy en particulier ; cette question, nous l'avons dit dans notre introduction, sortirait du cadre de notre étude.

Nous nous heurtons à un obstacle lorsque nous essayons d'établir un diagnostic positif et de dégager, des observations publiées plus haut, un tableau clinique caractéristique : les symptômes de l'insuffisance hépatique sont dissociés. Mais nous nous efforcerons de tracer des tableaux, des formes cliniques qui sont le plus communément rencontrées.

La plupart des malades qui nous intéressent sont peu connus dans la pratique hospitalière ; ils sont, au contraire, fréquemment rencontrés dans la clientèle civile. Ce sont des « assidus » des stations thermales, Vichy en particulier, où ils sont l'objet d'une thérapeutique hépatique ; on les soigne depuis longtemps et ils sont venus consulter pour des raisons diverses.

Tel malade est un *dyspeptique* de longue date ; son histoire est confuse ; il a des digestions lentes, ses après-midi et ses soirées sont pénibles ; il ressent, après l'ingestion alimentaire des pesanteurs, une gêne, une douleur sourde, confuse, accompagnées de somnolence, de congestion de la face ; la sensation de pesanteur n'est pas seulement épigastrique, mais est ressentie également dans l'hypochondre droit. Ces troubles peuvent survenir ou subir des exacerbations sous l'influence d'écarts de régime ou de la fatigue. L'appétit est généralement conservé mais est capricieux ; la langue est blanche, sèche, pâteuse au réveil, l'haleine malodorante : ces malades ont la « bouche mauvaise ».

Tels autres malades accusent surtout un *syndrome intestinal*, les troubles gastriques restant au second plan ; ces malades se plaignent d'une constipation opiniâtre. Il existe manifestement, en dehors de la constipation spasmodique réflexe due à l'appendicite, une constipation rebelle, continue, à laquelle l'insuffisance biliaire n'est sûrement pas étrangère — et c'est là un symptôme presque constant chez nos malades. Ce symptôme, en effet, déjà si fréquent chez la femme

est ici beaucoup plus accusé et ne cède que très difficilement aux thérapeutiques aussi nombreuses que variées.

Ou bien les malades ont des selles peu abondantes, souvent décolorées, très malodorantes, tous caractères des selles « biliaires » ; au contraire, parfois, la constipation n'est plus continue et fait place de temps en temps, à une diarrhée surtout prandiale ou post-prandiale.

Il est une troisième catégorie de malades que l'on peut appeler des *hypochondriaques*. On ne saurait trop insister sur ces manifestations frustes et souvent déconcertantes de l'insuffisance hépatique légère ; les malades qui « souffrent du foie » ont une réputation fâcheuse quant à leur caractère : ce sont des individus tristes, moroses, sujets aux idées noires, impatients, souvent « énervés », facilement irritables, voire même violents. Leur entourage s'en plaint et si on interroge ces malades sur les troubles nerveux qu'ils accusent, on apprend beaucoup de petits détails et, au fond, bien peu de choses précises : ils se plaignent de mal digérer, ils ont des palpitations... D'autres, au contraire, invoquent une raison plus précise : ce sont des *migraines* post-prandiales, avec exacerbations intolérables, quotidiennes, que l'ingestion de certains aliments peut provoquer électivement ; les analgésiques habituels ne font céder que très difficilement ces douleurs migraineuses qui deviennent, à la longue, un gros facteur de dépression morale. D'autres fois, les malades déprimés ne cachent pas leur inquiétude à propos de palpitations, d'essoufflement à l'effort,

ou d'un *amaigrissement progressif* qui leur fait redouter quelque affection cardiaque ou pulmonaire : ils parlent même de tuberculose. Ils sont, de plus, gênés par une asthénie qui les étonne — « la fatigue hépatique » décrite dans la thèse de Léopold Lévi — parce qu'ils ne sont pas « très malades » : c'est une lassitude extrême, inexpliquée, avec sensation d'alourdissement des membres inférieurs et de sommeil irrésistible qui les gagne surtout après les repas. Certains, enfin se plaignent de vertiges avec recrudescence au matin ou à des heures variables de la journée les rendant craintifs et anxieux.

A côté de ces complexes symptomatiques souvent difficiles à débrouiller, il y a des cas plus précis.

Il s'agit alors de malades qui présentent *des vomissements avec douleurs épigastriques* en rapport avec l'ingestion de corps gras, d'œufs, de sauces, ces vomissements étant alimentaires, puis bilieux — symptôme rencontré dans toutes les affections hépatiques, mais qui a une certaine valeur parce qu'il oriente le diagnostic dès le début de l'interrogatoire. Ces vomissements s'accompagnent souvent de douleurs très variables : tantôt ce sont des crises douloureuses de l'hypochondre droit, les malades se plaignent alors d'avoir vraiment « mal au foie », 1 ou 2 heures après les repas et signalent même quelquefois l'irradiation de la douleur à l'épaule droite — on se rend compte, dans ces cas, comment cette symptomatologie peut éveiller le diagnostic de colique vésiculaire d'autant plus que ces douleurs peuvent s'accompagner de subictère ; — tantôt ce sont des douleurs en demi-cein-

ture, manifestations névralgiques intéressant l'hémithorax droit et faisant songer à une névralgie intercostale.

Différents de ces sujets qui vomissent et qui souffrent, il en est qui présentent *un ictère* plus ou moins marqué; la présence de cet ictère a été constatée dans la plupart de nos observations, et a fait rapporter facilement à une lésion hépatique les autres troubles dont se plaignaient les malades.

En général, il s'agit plutôt de subictère constatable surtout aux conjonctives et Poenaru Caplesco insiste tout particulièrement sur ce qu'il appelle le « subictère conjonctival apyrétique » qui, pour lui, serait souvent causé par une appendicite latente. Nos malades ont le teint jaune, terreux; ils ont « mauvaise mine », c'est le teint des hépatiques; mais, parfois, on peut rencontrer un ictère franc généralisé qui persiste pendant plusieurs jours. Les urines sont foncées et peuvent contenir pigments et sels biliaires: les fèces en général ne sont pas modifiées comme aspect.

Il a été signalé, enfin, dans quatre de nos observations, un accident assez caractéristique d'une petite insuffisance hépatique: c'est *l'urticaire* qui peut apparaître soit sans cause apparente, soit à la suite d'ingestion de mets divers. Il s'agit alors d'un urticaire discret, fugace, ou d'un urticaire généralisé, très pénible, pouvant durer plusieurs jours et sujet à de nouvelles poussées. A côté de cette manifestation typique, on peut rencontrer des prurits divers, du prurit anal par exemple, qui, sans doute, sont sous la

dépendance d'une légère présence de sels biliaires dans le sang, de l'herpès, de l'eczéma dont il faut toujours avoir soin de rechercher la cause dans un trouble de fonctionnement de la cellule hépatique.

Tels sont les principaux symptômes, pour la plupart fonctionnels, que nous avons pu dégager de nos observations, et que nous avons tenté de grouper sous quelques formes cliniques. Il reste bien la question des *vomissements acétonémiques* qui peuvent être considérés comme la manifestation d'une insuffisance hépatique, mais leur problème diagnostique étant bien particulier, nous préférons en donner une étude dans un chapitre spécial.

Cependant, il est deux symptômes que nous n'avons pas signalés jusqu'alors, parce que non rencontrés dans nos observations. Ce sont les épistaxis et l'œdème des membres inférieurs ; peut-être ne sont-ils pas les indices d'une insuffisance hépatique légère mais plutôt le propre d'une insuffisance hépatique plus grave à laquelle nos malades ne sont pas parvenus.

En face de la multiplicité des symptômes fonctionnels, les signes physiques fournis par l'examen du malade sont peu nombreux.

Comme nous l'avons dit, le malade se présente, le plus souvent, comme un hépatique, asthénique, avec état général déficient, un teint terreux. La langue est blanche, sèche, la conjonctive est souvent le siège d'un léger subictère. La région de l'hypochondre droit et du creux épigastrique est parfois sensible : la pression y décèle une douleur diffuse, sourde, difficile à localiser, cependant la région vésiculaire peut être

plus spécialement sensible ou encore le lobe gauche du foie au creux de l'estomac. Il n'est pas rare, comme le montrent nos observations, de sentir le foie légèrement hypertrophié, débordant de un ou deux travers de doigt les fausses côtes ; cette hypertrophie hépatique pourtant, est loin d'être constante. Le ventre est légèrement ballonné et la palpation du cadre colique est douloureuse, signe dû peut-être à la constipation (« corde colique » de certains auteurs). L'examen de la fosse iliaque droite est le plus souvent négatif, mais, comme l'attention du médecin est surtout attirée du côté du foie, cet examen est souvent sommaire et laisse échapper, dès lors, la clef du diagnostic, comme nous le verrons ultérieurement.

Enfin, les urines, hautes en couleur, contiennent parfois des sels et pigments biliaires.

En terminant cette étude clinique, nous ne pouvons qu'insister sur la diversité avec laquelle le foie traduit son insuffisance car, comme l'a écrit Glénard, une triple caractéristique donne leur cachet particulier aux différents symptômes qui viennent d'être passés en revue ; ils sont, à la fois, *périodiques*, *fugaces*, et *dissociés*.



Nous venons d'étudier les symptômes, tant fonctionnels que physiques, dont la présence, en plus ou moins grand nombre, doit faire penser à l'existence d'un trouble du fonctionnement de la cellule hépatique. Certes, la multiplicité des symptômes rencontrés chez un même malade est assez caractéristique

pour éveiller le diagnostic d'hépatisme; mais, le plus souvent, ces symptômes sont dissociés, se présentent à l'état isolé chez le malade et, comme nous l'avons fait remarquer au cours de leur étude, chaque signe peut prêter à discussion.

Nous ne voudrions pas, à propos de chacun d'eux, aborder les problèmes diagnostics qu'ils posent et qui, pour intéressants qu'ils soient, nous entraîneraient trop loin. En effet, on peut errer longtemps dans le domaine des dyspepsies, des entérites, et troubles nerveux divers que simule l'affection. La lithiasé vésiculaire quand elle ne s'est jamais accompagnée de crises de coliques nettes peut, avec ses douleurs frustes, l'intolérance alimentaire, les troubles du transit intestinal, son subictère, simuler une insuffisance hépatique. Les périviscérites de toutes natures, la péritonite sous-hépatique, décrite par Tripier et Paviot, qu'elle soit d'origine lithiasique ou qu'elle trouve une cause dans l'appendicite chronique, ne s'accompagnent pas toujours de signes légers d'insuffisance hépatique, mais les syndromes dyspeptiques ou intestinaux qu'elles provoquent sont une cause d'erreur.

Il faut donc s'attacher à des signes proprement hépatiques : intolérance pour les graisses, subictère, migraines, urticaire, et mettre en œuvre toutes les ressources complémentaires que les progrès de la médecine ont mis à notre disposition : les recherches physico-chimiques. Pour cela on a fait appel à toutes les fonctions du foie pour déceler dans cet organe un signe d'insuffisance.

Il existe, cependant, de telles synergies fonctionnelles, de tels complexes hépato-rénaux, hépato-glandulaires que beaucoup d'épreuves n'ont pas grande valeur.

La glycosurie alimentaire, décrite par Colrat en 1875, est sujette à d'énormes causes d'erreurs dont sont responsables le pancréas, les muscles, le système nerveux, les glandes endocrines.

L'épreuve de l'ammoniurie expérimentale provoquée de Gilbert et Carnot ne donne pas de preuve indubitable au point de vue fonctionnel du foie.

Il en est de même de la recherche du taux de la cholestérine, dans le sang ; bien que l'hypercholestérinémie soit un repère précieux comme indice d'insuffisance hépatique, il ne faut pas oublier que d'autres glandes endocrines sont un facteur important dans ce déséquilibre humoral.

Par contre, l'augmentation du temps de saignement et les troubles de la coagulation sont des symptômes à considérer.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal, Abrami, et Lancovescio a, certes, une signification d'autant plus que les tests qu'elle utilise : formule leucocytaire, pression artérielle, coagulabilité, indice réfractométrique, sont assez faciles à rechercher dans la pratique courante.

On peut compléter les recherches par l'épreuve de l'élimination de bleu de méthylène, de la phtaléine tétrachlorée, de l'indicanurie provoquée qui sont cependant des procédés peu commodes et ont soulevé

des objections sérieuses quant à leur valeur comme index fonctionnel hépatique.

Chiray, en proposant l'épreuve de la glycuronurie expérimentale, a mis à notre disposition un moyen assez précis pour juger, par l'intermédiaire de l'acide glycuronique, de la valeur de la fonction antitoxique du foie.

Interrogeant la fonction biliaire de l'organe, la plus souvent touchée dans les cas qui nous intéressent, on peut y rechercher la bilirubine ou l'urobiline et étudier l'élimination des sels biliaires ; mais bien que la recherche de l'urobiline soit un des meilleurs modes pour juger du fonctionnement de la cellule hépatique, il n'est pas infaillible car l'urobilinurie peut provenir d'un obstacle sur les voies biliaires ou d'un trouble hémolytique du sang.

Reste un renseignement de laboratoire d'ailleurs discuté : c'est le coefficient de Maillard-Lanzenberg, coefficient d'imperfection uréogénique :

$$\text{Az NH}^3 + \text{Az Aminé}$$

$$\text{id.} \quad + \text{Urée} = 6,85 \%$$

d'après la technique de Derrien-Clogne, variant d'ail-avec la rétention d'urée, également sujet à variation avec l'acidose. Si ce coefficient, d'après Salucki, a réellement une valeur pronostic dans les vomissements acétonémiques de la grossesse, il ne faut pas lui attacher une trop grande importance quant à sa valeur diagnostic. Comme l'ont montré MM. Savy et Velluz, « s'il est possible de conclure à la valeur très réelle d'un coefficient de Maillard augmenté pour le

diagnostic des cirrhoses hépatiques », il ne semble pas augmenté d'une façon très sensible dans les autres affections du foie et en particulier dans les insuffisances hépatiques.

En terminant cet exposé très bref des épreuves de laboratoire sur lesquelles les cliniciens ont cherché à s'appuyer pour pouvoir affirmer telle ou telle déficience du foie, nous nous rangerons à l'opinion de R. de Grailly et F. Laporte. Pour ces auteurs, comme pour nous, aucune épreuve de laboratoire n'a par elle-même une valeur absolue ; la plupart de ces épreuves ne donnent de résultat net, tranché, que si la déficience hépatique est déjà très accusée soit par une cause ancienne et importante, soit par une cause récente mais alors d'une grande toxicité ; nos malades ne remplissent pas ces conditions, ils ne présentent pas de lésions progressives dégénératrices du foie. Et si, dans l'espoir de « tenir » une donnée, ou un chiffre précis par lesquels l'insuffisance hépatique serait en quelque sorte mesurée, on multipliera parfois les investigations de toutes natures, en dernière analyse, c'est par le groupement, la succession des symptômes, l'enchaînement des faits et des causes qui les provoquent, que la clinique aura le dernier mot.

**

Ayant ainsi individualisé le syndrome d'insuffisance hépatique, il nous reste à en rechercher la cause.

Si rien n'attire l'attention du côté du vermis — et c'est le cas général — on est amené à attribuer les signes de déficience du foie à ses grandes causes ha-

bituelles: interrogatoires minutieux pour révéler les antécédents héréditaires ou acquis, analyses chimiques et parasitologiques du sang, des urines et des fèces, réaction de Bordet-Wassermann... tout cela a été pratiqué. Hépatique éthylique plutôt que cirrhose constituée, hépatite syphilitique, hépatite tuberculeuse ou palustre ? Complication hépatique d'une affection des voies biliaires ? Pourquoi aussi ne pas penser à une affection héréditaire, à une cholémie familiale ? Et pendant plusieurs années, le diagnostic reste incertain ; le malade se soigne à Vichy, est soumis à un régime ou bien même opéré pour une cholécystite hypothétique. Le malaise persiste.

Devant ces échecs, ou mieux, dès le premier examen, on peut et on doit penser à l'inflammation chronique de l'appendice.

En interrogeant le malade, on peut apprendre qu'il a eu quelques accidents appendiculaires frustes ; douleur diffuse dans la fosse iliaque droite, coïncidant avec une constipation opiniâtre, nausées à répétition, un petit clocher thermique parfois constaté. Ces symptômes conduisent à examiner minutieusement la fosse iliaque droite : C'est alors que la palpation profonde peut réveiller un point douloureux assez nettement localisé au point de Mac Burney, ou bien, chez l'enfant, permet de sentir à ce niveau une masse allongée, résistante, plus ou moins mobile, « le crayon appendiculaire ».

Le toucher rectal peut, dans certains cas, déceler un point douloureux à droite dans une zone légèrement empâtée et contribuer à affirmer le diagnostic.

La radiographie peut-elle apporter des précisions? Parfois la constatation, sous l'écran, d'un appendice injecté et surtout douloureux à la pression peut être un argument de plus en faveur d'une appendicite chronique. Cependant, il ne faut pas exagérer la valeur de ces examens radiographiques car, si dans nos observations, nous rappelons un cas dans lequel ils ont rendu des services, par contre ils se sont montrés, dans un autre, en contradiction avec les données fournies par l'intervention.

Toutes ces investigations minutieuses, attentives, pourront alors faire soupçonner et même affirmer une lésion appendiculaire latente et il est judicieux de la rattacher à l'insuffisance hépatique.

**

D'autres fois, au contraire, l'incertitude du diagnostic est levée par l'apparition d'un épisode abdominal **aigu**.

Connaissant le long passé pathologique du malade, n'ayant jamais eu l'attention attirée du côté de l'appendice, on peut, devant l'épisode aigu, être orienté vers le diagnostic de simple colique hépatique, de « crise de foie » (Paviot) très douloureuse, voire même de cholécystite aiguë. On sait, en effet, combien les signes de l'appendicite aiguë sont variables, quant à leur localisation, et c'est ce qui explique la possibilité de ces erreurs de diagnostic.

Cependant, l'hypothèse d'une lithiasis a, parfois, déjà conduit à faire les examens radioscopiques et cliniques (épreuves de Meltzer-Lyon, de Kelsch) qui

n'ont pas permis de conclure à une précipitation biliaire.

Et surtout, si la crise appendiculaire est typique, son diagnostic s'impose : le clocher thermique, l'accélération du pouls, la contracture et la douleur provoquée de la fosse iliaque droite ne doivent pas prêter à confusion : il faut opérer.

Il y aura encore des cas dans lesquels la relation de cause à effet entre la lésion appendiculaire et les manifestations hépatiques n'aura pas été soupçonnée, l'épisode aigu appendiculaire étant considéré comme une simple coexistence. Ce n'est que par les résultats éloignés de l'intervention que l'on se rendra compte que cet accident n'était qu'une phase aiguë de l'évolution torpide d'une appendicite chronique qui se cachait depuis longtemps sous le masque d'une insuffisance hépatique.

*
**

Nous nous sommes proposé d'étudier, dans un chapitre à part, la question des vomissements acétonémiques. Il s'agit certainement là d'un phénomène d'insuffisance hépatique, survenant chez des sujets jeunes, et dont la pathogénie appendiculaire est très discutée.

« Il s'agit d'une affection de l'enfance caractérisée
« par des accès de vomissements accompagnés, dès
« leur début, d'une forte élimination d'acétone par les
« urines et l'air expiré, accès survenant, en général,
« au milieu d'un état de bonne santé apparente, du-
« rant de quelques heures à quelques jours et cessant
« brusquement pour faire place à un état de tolérance

« parfaite pour les aliments » ; telle est l'excellente description que donne Marfan des vomissements périodiques avec acétonémie ; elle résume la scène clinique dont le diagnostic est aisé.

Il faut avouer que, dans la plupart des cas de vomissements cycliques, on est tenté de considérer ceux-ci comme la manifestation d'une insuffisance hépatique « essentielle » ; en effet, l'hygiène, les cholagogues, les cures thermales ont raison de l'affection le plus souvent. Il reste, néanmoins, dans la statistique, des observations dans lesquelles ces vomissements n'ont pas disparu devant une thérapeutique dirigée contre la seule insuffisance hépatique. C'est, dans ces cas-là, bien peu fréquents en vérité, que l'on peut songer à la possibilité d'une lésion appendiculaire latente jouant le rôle d'épine irritative ; là encore, il faudra savoir la dépister et décider d'un acte opératoire qui amènera la guérison. Comme précédemment, cette appendicite torpide sera diagnostiquée par l'examen soigneux de l'abdomen ou par l'apparition d'une crise aiguë typique.

D'autres cas, au contraire, dans lesquels la crise aiguë déclenche un accès de vomissements avec acétonémie, sans donner des signes nets appendiculaires, prêtent à confusion et peuvent faire méconnaître l'appendicite et, partant, l'étiologie de l'affection. Cependant, dans ces cas, l'état général est plus ou moins grave, le pouls est rapide, la température élevée, les signes abdominaux plus précis : l'acétonurie est inconstante, tardive, légère. Ce n'est plus le tableau d'une simple « acétonémie » (Rozier) ; il y a un élément nou-

veau : la crise d'appendicite aiguë. L'accès banal de vomissements cycliques s'accompagnait d'un certain degré de somnolence et de torpeur, d'une acétonurie forte, précoce, précédant même parfois la crise, mais l'abdomen restait souple et indolore. C'est dans ces cas où le passé acétonémique est déjà ancien, où survient un accident paroxystique qui semble n'être qu'un nouvel accès de vomissements qu'il faut avoir l'attention attirée par des symptômes qui ne sont plus tout à fait les mêmes qu'autrefois et ne pas laisser passer une lésion appendiculaire. Selon Marfan, ce ne serait là qu'une coexistence mais, pour nous, l'appendicite peut, dans certains cas, être la base étiologique de ces vomissements acétonémiques, dans la traduction de l'inflammation de l'appendice.

En somme, on voit que si les vomissements acétonémiques ont une allure clinique bien individualisée, leur problème étiologique, s'il se pose, se calque sur le problème correspondant envisagé dans le chapitre précédent avec les mêmes difficultés et la même solution thérapeutique.

Evolution

Il paraît difficile de trouver une règle à l'évolution de ces appendicites chroniques à symptomatologie d'insuffisance hépatique.

Dans notre étude, puisque deux organes sont lésés : l'appendice et le foie, il nous semble naturel d'étudier séparément l'évolution de leur atteinte pathologique pour faire ensuite une synthèse et déduire une thérapeutique rationnelle.

Du côté de l'appendice chroniquement enflammé, trois modes d'évolution sont à envisager : la poussée aiguë, la guérison, la tendance à la sclérose.

Comme nous l'avons signalé dans plusieurs de nos observations, la lésion méconnue de l'appendice peut se révéler brutalement par une crise aiguë qui force à l'intervention et, par suite, permet de trancher un diagnostic, jusque-là incomplet, en faisant rattacher à l'inflammation chronique et torpide du vermis les troubles observés du côté de la glande hépatique. Cette crise aiguë est, en fait, un accident souvent heureux de l'appendicite chronique.

Dans d'autres cas, au contraire, cet accident brusque n'a pas eu lieu. Peut-on, alors, envisager l'hypothèse d'une guérison complète de la lésion appendi-

culaire ? Cette éventualité paraît impossible et pour deux raisons ; la première découle de l'étude clinique de nos malades qui n'ont été soulagés de leur hépatisme qu'après ablation de l'appendice ; la seconde relève de la physiologie. En effet, le degré d'infection d'une appendicite chronique irait en s'atténuant si les cultures microbiennes, causes de cette inflammation chronique, ne se renouvelaient pas, si le processus de défense réalisait l'isolement complet des points enflammés vis-à-vis de la cavité intestinale. Mais l'appendice n'est pas une cavité close ; dans cet organe malade, de moindre résistance, il se fait un apport constant de nouveaux colibacilles et d'autres microorganismes, et l'inflammation de l'appendice ne peut donc s'atténuer avec le temps.

Reste donc seule à envisager l'évolution vers la sclérose ; il semble que ce soit là l'évolution habituelle des cas rapportés dans nos observations. Mais, comme nous le savons, la sclérose n'est pas toujours un mode de guérison, et, dans notre étude, nous voyons des troubles hépatiques persistants chez des malades dont l'appendice était scléreux, comme l'a montré l'intervention pratiquée dans l'observation n° 4 en particulier.

En fait, la guérison spontanée de l'appendicite chronique ne nous paraît pas devoir être admise.

Du côté de la glande hépatique, nous allons étudier deux évolutions possibles : la sclérose, d'une part, la précipitation calculeuse d'autre part.

Faut-il, avec le Professeur Achard, émettre l'hypothèse que l'infection appendiculaire peut « se tra-

« duire par des phénomènes moins bruyants qu'un
« processus pyogène, par de simples pyléphlébites
« capillaires, par l'évolution sourde et progressive
« d'un processus scléreux : c'est une hypothèse qui
« paraît légitime si on considère les données nouvel-
« les que la notion des infections d'origine gastro-in-
« testinale a introduites dans la pathogénie des cir-
« rhoses ».

Comme nous l'avons signalé dans notre historique, cette hypothèse émise par Achard avait été reprise plus tard par Tuffier et Mauté. Bien que « légitime », elle ne semble pas trouver confirmation en clinique, car nombreux sont les cirrhotiques actuels chez lesquels il est difficile, sinon impossible de rendre l'appendicite responsable des lésions hépatiques.

La seconde hypothèse est soulevée par la forme avec cholécystite de l'appendicite chronique souvent rencontrée. Les malades que nous avons observés peuvent-ils faire une complication vésiculaire ?

Cette possibilité d'accidents lithiasiques ne nous semble pas justifiée, car nulle part nous n'avons trouvé de faits cliniques probants. Tous nos malades ont été opérés; chez ceux dont la glande hépatique a été explorée, il n'a pas été rencontré de précipitation calculeuse décelable. Les autres que nous avons pu suivre ultérieurement n'ont pas fait d'accidents de ce genre.

En somme, l'évolution de ces appendiculo-hépatites reste obscure. Cependant il est un fait sur lequel il ne faut nullement compter : c'est la guérison spontanée ; plusieurs de nos observations se rapportent

à des malades souffrant depuis de longues années de troubles hépatiques qui n'ont cessé qu'après l'appendicectomie.

Aussi il nous semble logique de nous ranger à l'opinion de Wagon qui écrit que « la guérison spontanée de l'appendicite chronique apparaît comme tellement exceptionnelle que son attente serait décevante, chimérique et, en outre, pleine de dangers ».

Traitement

Le traitement est essentiellement chirurgical.

Au moment où est fait le diagnostic étiologique, la plupart des malades subissent depuis longtemps un traitement symptomatique dirigé contre la seule insuffisance hépatique : hygiène, diététique, cholagogues, cures thermales.

Généralement ce traitement les a légèrement soulagés, améliorés temporairement, mais il ne les a pas guéris définitivement.

On comprend très bien l'échec de ces tentatives thérapeutiques qui ne s'adressent qu'à la manifestation clinique évidente, alors que, nous l'avons vu, celle-ci est sous la dépendance d'une lésion de l'appendice.

L'indication opératoire est donc formelle.

Cependant, cette dernière se pose de deux manières différentes : ou bien il s'agit d'une appendicite aiguë et, malgré le passé hépatique du malade, on ne doit pas temporiser et intervenir d'urgence ; ou bien, au contraire, un examen clinique minutieux a permis le diagnostic d'une inflammation chronique de l'appendice à laquelle on peut rattacher les signes d'insuffisance hépatique constatés antérieurement. Là aussi, on doit opérer.

Doit-on, dans l'un comme dans l'autre cas, se préoccuper plus spécialement des suites opératoires chez ces malades, à cause de l'état de leur foie ?

Nous ne le croyons pas. Les complications hépatiques post-opératoires de l'appendicite relèvent habituellement d'une virulence spéciale des éléments infectieux, le plus souvent impossible à prévoir, virulence qui suffit par elle-même à réaliser une véritable sidération hépatique.

D'une façon générale, en effet, lorsqu'on trouve chez un malade une contre-indication à une intervention chirurgicale quelconque à cause du foie, c'est qu'il s'agit de lésion hépatique constituée, évolutive, définitive, comme une cirrhose. Cette éventualité reste en dehors de notre sujet.

L'insuffisance hépatique que nous avons décrite, à moins de coexistence avec une affection hépatique d'une autre origine, ne constituera jamais par elle-même une contre-indication à l'intervention, et ne saurait être rendue responsable de suites opératoires anormales. L'appendicectomie reste le seul traitement rationnel, et si l'indication ne s'en pose habituellement pas d'urgence, il serait cependant bien vain de la différer dans l'espoir d'une guérison par d'autres moyens, puisque seule cette intervention peut rendre au malade une vie normale.

Conclusions

L'insuffisance hépatique, complète ou fruste, peut être symptomatique d'une lésion appendiculaire latente.

I. — Les connexions anatomo-physiologiques de l'intestin et du foie expliquent qu'une inflammation de l'appendice puisse retentir sur la cellule hépatique de façon à en troubler le fonctionnement et donner naissance à l'insuffisance de l'organe.

II. — La relation de cause à effet entre la lésion appendiculaire et les troubles d'insuffisance hépatique, peut s'expliquer par trois processus :

1° L'infection par migration microbienne qui a plutôt tendance à donner des accidents suppurés.

2° La résorption des toxines intestinales et appendiculaires.

3° La perturbation neuro-végétative.

L'intoxication lente, continue ou intermittente semble être le mécanisme pathogénique le plus vraisemblable.

Les vomissements acétonémiques, malgré les nombreuses controverses au sujet de leur pathogénie, relèvent, dans certains cas seulement, d'une lésion appendiculaire.

III. — Nos observations se rapportent à des malades présentant des troubles divers d'insuffisance hépatique : subictère, amaigrissement, asthénie, constipation, migraines, urticaire, troubles nerveux, troubles gastriques, vomissements acétonémiques... manifestations qui n'ont été améliorées que temporairement par une diététique et une thérapeutique dirigées contre l'insuffisance hépatique.

En présence d'un pareil syndrome, on doit penser à l'inflammation de l'appendice et la dépister.

IV. — L'évolution de ces « hépto-appendicites » reste encore obscure.

Le trouble de fonctionnement de la cellule hépatique n'amènerait pas de concrétion calculeuse : il ne pourrait pas non plus produire de cirrhose d'origine intestinale.

En tout cas, la guérison spontanée des manifestations hépatiques paraît impossible.

V. — La conclusion thérapeutique logique et, d'ailleurs confirmée par les faits cliniques, est la nécessité de l'appendicectomie.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
SAVY.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 4 Mai 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- AIME. — Les appendicites méconnues. Grands et petits signes de l'appendicite chronique. *Journal de Médecine*, Paris, 29 mars 1924.
- AINE. — Troubles hépatiques d'origine intestinale. Syndromes biocolitiques et cures thermales. *Soc. d'Hydrologie*, 19 février 1923.
- Les affections vésiculaires d'origine cæco-appendiculaire. *Journal médical français*, mars 1930.
- E. ANTOINE. — Les toxi-infections polyviscérales d'origine digestive. *Journal médical français*, mars 1930.
- AUBERTIN. — Le foie appendiculaire.
- AUVRAY. — Diagnostic de l'appendicite. Baillière, 1904.
- BÉRARD et VIGNARD. — L'appendicite. (Masson, 1914).
- BERGER. — Contribution à l'étude de l'appendicite chronique. *Thèse Paris*, 1921.
- BERTRAND. — Contribution à l'étude du rôle de l'auto-intoxication gastro-intestinale dans l'étiologie de l'insuffisance hépatique chez les Européens coloniaux. *Bruxelles Médical*, 15 juin 1922.
- BERTHELIN. — Complications hépatiques de l'appendicite. *Thèse Paris*, 1895.
- BOIFFIN. — Etude comparée des vomissements avec acétonémie en dehors de la grossesse. *Thèse Paris*, 1928.

- BROCA. — Appendicite chronique avec symptomatologie fruste. *Société de Pédiatrie*, mai 1904.
- A propos des vomissements périodiques acétonémiques. *Société de Pédiatrie*, 21 février 1905.
- BRULE et GARBAN. — Les hépatites et cholécystites d'origine intestinale. *Presse Médicale*, mars 1923, p. 205.
- BRUNIER. — Retentissement des affections de l'intestin sur le foie. *Thèse Paris*, 1924.
- BRUN et VEAU. — Art : Appendicite, in *Traité des maladies de l'Enfance*, tome V, 1905.
- CEARD, L. — Essais sus les vomissements avec acétonémie. *Thèse Paris*, 1906.
- CHEVASSU-PERIGNY. — De la fréquence de l'appendicite chronique. *Thèse Paris*, 1909.
- COMBY. — Du vomissement périodique. *Arch. de médecine des enfants*, juin 1899.
- Formes frustes, chroniques, prolongées de l'appendicite. *Société des Hôpitaux*, novembre 1903.
- Formes de l'appendicite chronique chez les enfants. *Soc. méd. Hôp.*, 5 juin 1908.
- COTAR. — Des appendicites larvées. *Thèse Paris*, 1901.
- CUISINIER. — Contribution à l'étude des vomissements des enfants. *Thèse Paris*, 1923.
- CUSTOM. — The relation of cyclical vomiting in children to appendicitis. *Am. J. Obst.*, 1909, p. 346.
- J. DALSACE. — L'appendiculo-cholécystite chronique. *Presse Médicale*, 4 janvier 1930.
- DEAVER. — Atypical and unusual varieties of appendicitis. *Philadelphia Méd. Journal*, 27 july 1901.
- DIEULAFOY. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris.
- DURAND G. et E. BINET. — Appendicite et cholélithiase. *Monde Médical*, 1^{er} juin 1922.
- P. DUVAL et J.-Ch. ROUX. — Le duodénum dans les vomissements cycliques de l'enfance. *Société de Gastro-entérologie*, 1930.

- ENRIQUEZ Ed., GUTMAN R.-A. et ROUVIÈRE. — La vago-tonie appendiculaire. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 16 décembre 1921.
- FIESSINGER N. — Les insuffisances hépatiques. *Journal des Praticiens*, 8, 15, 22, 29 juillet, 5 août 1922.
- FIESSINGER N. et H. WELTER. — L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatique. Masson, 1925.
- FLANDRIN. — Complications de l'appendicite chronique et séquelles de l'appendicectomie. Boin, 1923.
- FRILET. — De la coexistence de la cholécystite et appendicite. *Thèse Lyon*, 1910.
- GARNIER M. — Le diagnostic de l'insuffisance hépatique par les procédés de laboratoire. *Journal Médecine Français*, 1922.
- Sémiologie fonctionnelle du foie. *Biologie médicale*, 1929, n° 7.
- GARNIER M. et RUDAUX P. — Les bases expérimentales de l'insuffisance hépatique. *Annales de Médecine*, mars 1930.
- GAUTHIER. — Les principaux procédés de recherche d'insuffisance hépatique. *Revue méd. suisse nor-mande*, 1918.
- GENDARME DE BEVOTTE. — Les vomissements à répétition de l'enfance avec acidose. *Thèse Paris*, 1925.
- GILBERT et LEREBoullet. — La nature de l'appendicite. *Presse Médicale*, 27 avril 1904.
- GIROU. — Appendicite chronique. *Thèse Paris*, 1913.
- GLENARD Fr. — L'hépatisme.
- GLENARD et ROUZAUD. — L'insuffisance hépatique chez 27 entéro-ptosiques. *Bulletin de Soc. méd. Hôp. Paris*, 6 mai 1921.
- GOURSOLAS. — Les formes dyspeptiques de l'appendicite. *Thèse Lyon*, 1903.
- GRANFELT (Mlle). — Les vomissements périodiques chez les enfants et leurs relations avec l'appendicite. *Thèse Paris*, 1904.

- GUIDI-GUIDO. — De quelques formes cliniques d'acétonurie. *Rivista di Clinica pediatrica*, oct. 1927.
- GUINARD. — Les appendicites méconnues. *Journal des Praticiens*, 19 déc. 1908.
- GUTMAN. — Les formes à surprise de l'appendicite chronique. Les moyens de les diagnostiquer. *La Médecine Pratique*, déc. 1920.
- Coup d'œil d'ensemble sur la sémiologie et diagnostic de l'appendicite chronique. *Concours Médical*, 27 novembre 1927.
- HALIPRÉ. — Appendicite et vomissements incoercibles de l'enfance. Diagnostic différentiel. *La Normandie Médicale*, 1914. *Journal de Méd. et Chirurgie pratique*, 10 oct. 1915.
- HORTGLAS (Mlle). — La diacéturie dans l'appendicite. *Thèse Paris*, 1914.
- HURRIEZ. — Les abcès du foie d'origine appendiculaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} et 8 mars 1930.
- ISELIN H. — Vomissements périodiques des enfants avec acétonémie. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 6 avril 1922.
- M. LABBÉ. — Insuffisance hépatique et acidose. *Journal Méd. Français*, février 1922.
- Les vomissements périodiques avec acétonémie. *Annales Médecine*, janvier 1927.
- M. LABBÉ et G. VITRY. — Acidose et appendicite. *Soc. Méd. Paris*, 1914.
- LABBÉ et BITH. — Les insuffisances fonctionnelles du foie. *Annales de Médecine*, 1920.
- LAIR Charles. — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la cholécystite et de l'appendicite. *Thèse Paris*, 1926.
- LAMY. — *Thèse Paris*, 1908.
- LAMACQ-DORMOY. — Vomissements acétonémiques des enfants. *Gazette hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, mars 1903.

- LECALLIER. — Les formes hépatiques de l'appendicite chronique. *Thèse* Paris, 1926.
- LE CALVÉ. — Du syndrome appendiculo-hépatique. *Revue méd. chirurg. des maladies du foie*, sept.-oct. 1927, p. 434.
- LE DAMANY. — Les insuffisances hépatiques monosymptomatiques. *Presse Médicale*, 23 mai 1924
- LEFRANÇOIS. — Insuffisance hépatique et migraines. *Thèse* Paris, 1925.
- LÉVY. — Foie et appendice. *Thèse* Nancy, 1904.
- LÉVY-SOLAL et REVINA. — Formes cliniques et étiologiques des vomissements graves. Leur traitement. *La Médecine*, 25, 26, tome VII.
- LORENZ. — Recherches sur l'acétonurie et en particulier de ses relations avec les troubles digestifs. *Zeitsch G. klin. Méd.*, XIX, 1895.
- MARFAN. — Les vomissements avec acétonémie chez les enfants. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, février-mars 1905, oct. 1906.
- Les vomissements périodiques avec acétonémie ne sont pas une forme de l'appendicite. *Presse Médicale*, 11 sept. 1916.
- Sur le diagnostic des vomissements périodiques avec acétonémie. *Presse Médicale*, 14 juin 1930.
- MICHEL et BICHAT. — Contribution à l'étude de la dyspepsie appendiculaire.
- MORICHAN-BEAUCHANT. — Pathogénie des vomissements à rechutes avec acétonémie chez les enfants. *Gazette des Hôpitaux*, 1906.
- MOULAÛ. — Contribution à l'étude des vomissements périodiques chez les enfants. *Thèse* Paris, 1906-1907.
- Ch. ODDO, DE LUNA et Jean ODDO. — Sympathèses hépatointestinales. *Gazette Hôpitaux*, n^{os} 2 et 4, 1924.

PAGNIEZ et NEST. — Recherches sur la pathogénie de la crise des migraines. *Presse Médicale*, 28 avril 1920.

PAILLARD. — Quelques épreuves destinées à déceler l'insuffisance hépatique. *Journal Méd. Français*, février 1922.

PAVIOT. — *Journal des Praticiens*, 8 août 1925.

— *Revue médico-chirurg. des maladies du foie*, sept. 1925, n° 5, p. 434.

PÉHU et BERTOYE. — Les enfants qui vomissent.

POENARU CAPLESCO. — Sur les manifestations hépatiques dues à l'appendicite latente (les hépatites appendiculaires).

— *Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, février 1920. Analysé par Pron, in *Archives maladies appareil digestif et nutrition*, tome X, et *Concours Médical*, 1921, p. 137.

QUÉNU. — Foie et appendice. *Journal des Praticiens*, 1898.

REICHEL. — Appendicite et ictère. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, LXXXIII. Analysé dans la *Semaine Médicale*, 14 déc. 1906.

R. DE GRAILLY et F. LAPORTE. — Pathogénie de l'insuffisance hépatique. *Evian Médical*, oct. 1930.

RICHARDIÈRE. — L'ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance. *Soc. de Pédiatrie*, 17 janvier 1905.

ROGER. — Les migraines. Diagnostic et traitement. *Pratique médicale*, février-avril 1923.

ROUZAUD et RÉMOND. — Sur la pathogénie des migraines. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1920, p. 379.

ROZIER. — Contribution à l'étude des rapports de l'appendicite avec les vomissements acétonémiques de la première enfance. *Thèse Paris*, 1930.

- SAVIGNAC et MATHIEU DE FOSSEY. — Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique dans les entérocrites chroniques. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 18 mai 1923.
- SILHOL. — Diagnostic de l'appendicite chronique. *Congrès français de chirurgie*, 1911.
- SAVY et VELLUZ. — Valeur du coefficient de Maillard-Lanzenberg dans le diagnostic des affections hépatiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 1926, p. 361.
- SALUCKI JONATHAN. — Le coefficient de Maillard comme élément de pronostic dans les vomissements graves de la gestation. *Thèse Lyon*, 1930.
- SYLVAN D. MANHEIM. — *Hepatitis as a cause of symptoms following appendicectomy*, 17 july 1929, p. 65.
- TERRIEN. — Vomissements cycliques et appendicite chez les enfants. *Gazette Méd. Paris*, 1911.
- THEVENIN. — Syndrome cholécystite et syndrome appendiculaire. *Thèse Paris*, 1907.
- TOUPET. — L'appendicite, cause de vomissements incoercibles au cours de la grossesse. *Journal Médical Paris*, 1823.
- F. TRIBONDEAU. — Contribution à l'étude de la coexistence de l'appendicite et de la cholécystite. *Thèse Paris*, 1928.
- TRIPPIER et PAVIOT. — L'appendicite par infection générale. *Semaine médicale*, 1899, p. 73.
- Pathogénie péritonéale de la crise appendiculaire. *Archives générales de médecine*, juillet 1899.
- Mme S. WEISSMANN. — Des migraines. *Thèse Paris*, 1924.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
Données anatomo-physiologiques	15
Historique	21
Pathogénie	33
Observations	41
Etude clinique	63
Evolution	81
Traitement	85
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU
42, QUAI GAILLETON
LYON



